BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

TOME III

Publié par les soins du Comité : MM. FAUVEL, GELLÉ, GOUGUENHEIM, MIOT.
MOURA, *secrétaire.*

Fascicule I



PARIS
A. DELAHAYE ET E. LECROSNIER, ÉDITEURS
23 — PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE — 23

1886

Société Française d'Otologie et de Laryngologie

LISTE DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ

Membres titulaires français :

MM.

ALVIN, de Saint-Étienne.
ASTIER, de Paris.
AYSAGUER, de Paris.
BARATOUX, de Paris.
BARÉTY, de Nice.
BONNAFOND, de Paris.
BOUCHERON, de Paris.
BOUYER, (Achille), de Cauterets.
BRÉBION, de Lyon.
CAPDEVILLE (de), de Marseille.
CHARAZAC, de Toulouse.
COUPARD, de Paris.
DUHOURCAU, de Cautercts.
DURANTY (Nicolas), de Marseille.
FAUVEL, de Paris.
GAREL, de Lyon.
GARRIGOU-DESARÈNES, de Paris.
GELLÉ, de Paris.
GOUGUENHEIM, de Paris.
GUERDER, de Ferrières.
GUINIER, de Toulouse.
JOAL, du Mont-Dore.
JOLY, de Lyon.
LÉVI, de Paris.
LEUDET, des Eaux-Bonnes.
MÉNIÉRE, de Paris.
MIOT, de Paris.
MOURA-BOUROUILLOU, de Paris.
MOURE (E. J.), de Bordeaux.

NOQUET, de Lille.
PAQUET, de Lille.
POYET, de Paris.
PRAT, de Paris.
SÉNAC-LAGRANGE, de Cauterets.
SUAREZ, d'Angers.
VACHER, d'Orléans.
VEYRAT, de Chambéry.

Membres titulaires etrangers.

MM.
BAYER, de Bruxelles.
BERTHOLD, de Kœnisgberg.
BEZOLD, de Munich.
BOECKER, de Berlin.
BOETTCHER, de Dorpat.
BURCKHARDT-MERIAN. de Bâle.
SWAN BURNET, de Washington.
BURKNER, de Gottingen (Hanovre).
CAPART, de Bruxelles.
COLLADON, de Genève.
SOLIS-COHEN, de Philadelphie.
DELIE, d'Ypres.
DELSTANCHE, de Bruxelles.
EEMAN, de Gand.
FRAENKEL, de Berlin.
FRAENKEL, de Hambourg.
GOTTSTEIN, de Breslau.
GRAZZI, de Florence.
GRUBER, de Vienne.
GUYE, d'Amsterdam.
HARTMANN, de Berlin.
HÉDINGER, de Stuttgart.
HÉRING, de Varsovie.
KOCH, de Luxembourg.
KUHN, de Strasbourg.
KURZ, de Florence.
LABUS, de Milan.
LANGE, de Copenhague.

LUCŒ, de Berlin.
MAGNUS, de Kœnisgberg.
MAÑÉ, de Manille.
MASSÉI, de Naples.
MICHEL, de Cologne.
MOOS, de Heidelberg.
MORITZ SCHMIDT, de Francfort.
MOTTE, de Dinant.
POLITZER, de Vienne.
URBAN PRITCHARD, de Londres.
RAMON DE LA SOTA Y LASTRA, de Séville.
RICARDO MARTINEZ (Esteban), d'Alcala de Henarès.
ROOSA, de New-York.
ROSSBACH, de léna.
RUDINGER, de Munich.
SCHAEFFER, de Brème.
SHIFFERS, de Liège.
SCHROTTER, de Vienne.
SCHNITZLER, de Vienne.
SCHWARTZE, de Halle.
SILVIO ESCOLANO, d'Alicante.
STŒRK, de Vienne.
SUÑE MOLIST, de Barcelone.
TOBOLD, de Berlin.
TRŒLTSCH, de Wursbourg.
VERDOS, de Barcelone.
VOLTOLINI, de Breslau.

COMITÉ

Pour l'année 1885-86 :

Pour Paris : MM. FAUVEL. GELLÉ, GOUGUENHEIM, MIOT, MOURA-BOUROUILLOU, *secrétaire*, MÉNIÈRE, *archiviste*.

Pour la Province : MM. GAREL, de Lyon, et MOURE, de Bordeaux.

Pour l'Étranger : MM. SCHIFFERS, de Liège, et URBAN-PRITCHARD, de Londres.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Session ordinaire du 15 octobre 1885.

La séance est ouverte à 9 heures et demie du matin, salle de la mairie du 1er arrondissement.

Présidence du Dr C. Miot.

M. le Dr Moura, secrétaire, ne pouvant, pour raison majeure, assister à la séance, a prié notre confrère, M. le Dr Gellé, de vouloir bien le remplacer dans ses fonctions et de présenter ses excuses et ses vifs regrets en même temps à nos collègues présents.

Ordre du jour :

Présentations. — MM. les Drs Louis Vacher, d'Orléans, et Lévi, de Paris, rue de Lille, 1, demandent à faire partie de la Société, et sont présentés par MM. Gouguenheim et Moura. Leur demande, soumise au Comité, a été favorablement accueillie.

Communications :

Névroses réflexes produites par suite d'affection nasale (1).

Par le Dr J. Baratoux.

On admet généralement aujourd'hui que les parties postérieures des cornets moyens et inférieurs, sont le siège d'une zone douée de propriétés particulières.

En effet, l'excitation de cette région provoque du lar-

(1) Ce mémoire a été présenté et lu au lieu et place des deux communications portées à l'ordre du jour sur la demande de l'auteur. — *Le Comité.*

moiement, une sécrétion abondante de mucus nasal, une toux réflexe et même des troubles de la respiration et de la phonation tels que asthme, spasme laryngé et aphonie spasmodique. Une attaque d'épilepsie pourrait même se développer, au dire de Haak, de Wilbis et de Lowe, de Berlin.

Pour la plupart des auteurs, ces divers phénomènes devraient être attribués au gonflement des cornets ou plutôt à la congestion de leur tissu caverneux qui serait sous la dépendance des vaso-moteurs.

Le simple attouchement de ces cornets inférieurs et médians au moyen du stylet déterminerait ces différents troubles, et l'on comprend qu'il en sera de même chez certains malades qui sont soumis au cathétérisme de la trompe d'Eustache. En effet, l'on rencontre parfois des personnes qui, dans le cours de cette opération, sont prises de toux violente et d'éternuements.

Dans certains cas d'hypertrophie des cornets, on aurait noté des symptômes analogues, de même aussi dans quelques observations de polype du nez, où nous avons même vu souvent survenir du spasme laryngé.

Mais, dit-on, on ne rencontrait jamais ces accès d'asthme ou de toux chez les personnes atteintes d'atrophie ou de destruction des cornets.

On sait que l'on peut faire cesser la toux de l'asthme des foins par l'application de certains topiques appliqués sur les régions dont nous parlons, ou encore mieux par leur destruction.

Il semblerait donc résulter que les cornets sont le siège d'une zone sensitive occasionnant par voie réflexe les différents phénomènes signalés précédemment.

D'après nos recherches, ce ne serait pas aux cornets qu'il faudrait attribuer cette propriété, mais bien à une zone assez limitée de la cloison. D'abord, chez un certain nombre de personnes, nous avons pu produire la plupart de ces phénomènes en leur touchant la partie postérieure de la cloison. Nous avions eu soin de choisir les

sujets chez lesquels les cornets étaient assez éloignés du septum pour ne pas mettre notre expérience en doute. Nous avons ensuite fait usage de cocaïne en badigeonnage sur les cornets; l'attouchement de ceux-ci ne déterminait pas de réflexe, tandis que le contact de la sonde avec la zone spéciale de la cloison produisait toujours la toux, l'éternuement, la dyspnée même. En répétant l'expérience en sens inverse, le résultat était négatif.

Contrairement à ce qu'avancent les auteurs, nous avons observé ces phénomènes chez une petite fille de douze ans, qui est atteinte d'atrophie complète des cornets inférieurs et de diminution notable des cornets médians. Un stylet en contact avec la cloison produit du larmoiement, des éternuements, des accès de toux et une sécrétion assez abondante, symptômes que nous pouvons reproduire à volonté.

Nous comprenons maintenant pourquoi les auteurs attribuent ces phénomènes à l'hypertrophie des cornets, au moyen principalement. En effet, celui-ci vient alors toucher la cloison et irriter la zone sensitive. Aussi, lorsqu'on y applique une solution de cocaïne qui, comme nous l'avons précédemment démontré, fait diminuer rapidement le volume des cornets, voit-on cesser l'accès. C'est par la même raison que la destruction du cornet hypertrophié arrête aussi ces phénomènes nerveux. Dans ce cas, le cornet ne venant plus irriter la cloison, l'effet cesse naturellement.

Et cela est tellement vrai que, dans un cas d'hypertrophie du cornet moyen qui venait au voisinage de la cloison, nous avons pu produire par irritation un accès de toux et même du spasme qui ne paraissait se développer qu'au moment où la muqueuse du cornet se mettait en contact avec la cloison. C'est ainsi que souvent les malades atteints de fièvre des foins sont pris d'éternuements, de sécrétion abondante, de larmoiement, d'insomnie même quelque temps après la cautérisation des cornets par des points de galvano-cautère. Ces phéno-

mènes peuvent durer d'une façon presque continuelle pendant deux jours, comme nous l'avons observé chez un malade que nous avions ainsi traité au mois de juin 1882 et qui est resté guéri pendant les années 1883 et 1884.

Cette année, ayant été repris des mêmes symptômes, il est revenu nous voir. De nouvelles cautérisations à l'acide chromique, cette fois, l'ont débarrassé encore rapidement de son affection, mais sans accident.

Nous pourrions aussi citer l'exemple d'un employé d'octroi qui, à la suite de chaque cautérisation, restait chez lui pendant deux jours, sans pouvoir reprendre son service, tellement ses accès augmentaient. Nous avons pu noter, d'une façon spéciale, le rapport de l'exacerbation de son asthme avec la compression de la cloison, car dès que celle-ci n'était plus en contact avec le cornet inférieur que nous avions cautérisé, l'accès disparaissait subitement. S'il avait l'imprudence de monter alors sur l'impériale des tramways ou des chemins de fer, sa crise revenait immédiatement. Chez ce malade, nous avons aussi remarqué que le badigeonnage d'une substance fortement astringente dans la partie du cornet en rapport avec la cloison, faisait disparaître la crise peu de temps après, et cela subitement.

Au reste, il suffit d'interroger les malades pour voir que leur accès disparaît toujours ainsi, ce qui est encore une preuve plus évidente que c'est bien à un phénomène de cessation brusque de compression que sont dus ces accidents nerveux qui ne diminueraient que peu à peu s'ils étaient sous la dépendance de l'irritation des cornets.

C'est ainsi que nous nous expliquons la disparition subite d'une aphonie spasmodique chez une dame qui avait été soumise, par différents médecins, à l'usage du bromure de potassium, de l'électricité et de l'hydrothérapie. Son affection datait déjà de deux ans. A l'examen laryngoscopique, nous pûmes voir que dans la phonation les cordes vocales étaient tellement rapprochées, que l'a-

rythénoïde droit était projeté en avant, de sorte que les rubans vocaux s'entrecroisaient. En même temps, cette personne présentait une hypertrophie des cornets, principalement des médians, que nous proposâmes de lui cautériser. Quelques jours après, voyant que le cornet droit était toujours très hypertrophié, nous proposâmes d'en enlever une partie au moyen de l'anse galvanique.

Je fus surpris de voir la voix revenir subitement. Il y a un mois que j'ai eu des nouvelles de cette malade, qui a conservé la voix.

Nous nous expliquons encore de cette façon pourquoi les polypes du nez produisent, dans certains cas, ces troubles nerveux qui cessent à la suite de leur extraction pour revenir lorsque ces tumeurs, se développant de nouveau, viennent comprimer la zone sensitive de la cloison.

C'est aussi la raison pour laquelle on peut observer des troubles réflexes dans les cas de déviation de la cloison, sans aucune lésion des cornets. Il suffit que le septum arrive au voisinage du cornet pour que la moindre irritation de celui-ci provoque une crise, comme nous en avons été témoin.

Mais disons que ce sont les arthritiques et les personnes nerveuses qui semblent prédisposées à ces névroses réflexes.

Quelle est la raison de ces phénomènes réflexes déterminés par la compression de la cloison? Si, jusqu'à ce jour, nous n'avons pu encore arriver à démontrer d'une manière certaine la cause de ces troubles si variés, nous croyons pouvoir avancer qu'elle siège dans une zone assez limitée de la partie postérieure de la cloison. Nous nous livrons actuellement à des recherches histologiques et embryologiques qui nous donneront, pensons-nous, la clef de ces phénomènes.

Aphonie produite par lésion nasale

Par le Dr **Brebion**.

J'ai l'honneur de soumettre à la Société les deux observations suivantes d'aphonie complète par lésion nasale :

Observation I. — Au mois de mars dernier, M. M..., manufacturier à Abbeville (Somme), lequel m'a autorisé à publier son observation et même à citer son nom, se présente à mon cabinet atteint d'aphonie complète. Il est âgé de cinquante-six ans, jouit d'une solide constitution, n'a jamais été malade. Possède plusieurs enfants bien portants. N'a jamais fait d'excès, n'a jamais eu d'affection vénérienne et ne fume pas. La maladie qui l'amène auprès de moi remonte à trois mois environ. Elle a débuté presque subitement. En deux jours, sans pouvoir invoquer l'humidité ou le froid, la voix s'est perdue tout à fait, et maintenant elle n'est plus qu'un murmure très bas.

Souvent, pendant l'hiver, M. M..., qui voyage beaucoup, était atteint de coryzas très intenses qui souvent se continuaient par de l'aphonie. Mais jamais cette dernière n'avait atteint le degré où elle est arrivée, et jamais elle n'avait duré plus de huit ou dix jours.

M. M... a la face congestionnée, il a presque toujours un écoulement nasal. Il mouche constamment.

La nuit, il ne peut dormir que la bouche ouverte. Tous les matins il a un peu de toux laryngée sans expectoration et des bourdonnements d'oreilles.

Le *pharynx* présente une sécheresse peu intense à sa partie postérieure. Cette dernière est même légèrement variqueuse. Quelques granulations clairsemées sur le pilier gauche. Rien sur le pilier droit. Le malade n'accuse que très peu la sensation de sécheresse. Il n'éprouve rien autre dans cet organe. Le *larynx* se présente absolument normal. Rien sur les arythénoïdes, parfait état des cordes vocales supérieures. Les cordes vocales inférieures ont leur coloration blanche et lui-

sante. Elles s'écartent parfaitement à l'inspiration et se rapprochent de la ligne médiane pendant l'expiration et la phonation. Cette dernière se fait très peu, c'est plutôt un cri inarticulé que produit la vibration des cordes pendant leur rapprochement.

Après avoir retiré le miroir laryngien, parfaitement toléré d'ailleurs, le malade peut articuler à haute voix quelques mots et même commence une phrase. Mais tout à coup la voix s'évanouit pour revenir comme avant l'examen.

L'examen antérieur des fosses nasales décèle une quantité telle de productions polypeuses dans les deux narines que le spéculum ne peut entrer très profondément. La rhinoscopie postérieure montre l'arrière-cavité des fosses nasales absolument obstruée par des masses muqueuses dans lesquelles le doigt s'enfonce, ce qui permettrait de rectifier le diagnostic si on avait pu supposer la présence d'un polype fibreux. Nous sommes en présence de polypes muqueux du nez. M. M... savait parfaitement avoir des polypes. Il avait même dû, à un certain moment, prier un de ses amis, médecin à Abbeville, de lui enlever quelques polypes qui pendaient en dehors de la cavité nasale dans les mouvements de propulsion de la tête en avant.

Mais, retenu par la crainte d'une hémorrhagie trop abondante, il n'avait pas voulu laisser faire l'ablation complète de toutes ces masses. D'ailleurs, ajoute mon malade, j'ai toujours eu ces polypes depuis trente ans et j'y suis habitué.

Vainement, j'essaye de le persuader en l'engageant à se faire opérer. Il est retenu par ses mêmes craintes. Il me demande de vouloir bien lui appliquer de nouveau le miroir laryngien qui une première fois lui a rendu l'organe. J'accède à son désir, et à plusieurs applications répond la disparition très momentanée de l'aphonie. Je pense alors à appliquer sur le larynx de mon sujet des courants faradiques et j'obtiens pour ma première séance une disparation d'aphonie de huit ou dix minutes. Insistant par trop sur la nécessité de l'ablation des polypes du nez, M. M... se décide un jour, et le 16 mars je fais l'extraction. Tantôt employant la pince,

tantôt le serre-nœud, je finis par débarrasser complètement la narine droite et une partie de la narine gauche. Ce même jour, et pendant l'opération, l'aphonie disparaissait pour ne plus reparaître. Malgré les douleurs de la première opération, enchanté de pouvoir parler, mon malade revient le lendemain et j'achève l'opération. La voix est revenue, au dire du malade, plus belle que devant. Elle n'est plus nasonnée, ce qui, paraît-il, était très désagréable.

Sans autre traitement que des irrigations nasales, M. M... guérit très vite de son opération et put reprendre ses voyages sans plus être inquiété par son aphonie et par les symptômes déjà cités plus haut.

Observation II. — *La deuxième observation* porte sur une jeune femme de 22 ans que, le 4 juin, m'envoyait un de mes collègues de Mâcon, avec le diagnostic de phymie laryngée sans lésions pulmonaires.

Cette jeune femme était très pâle, de constitution frêle. Très lymphatique, elle avait souffert des yeux pendant sa jeunesse. Les règles s'étaient établies très tard, et maintenant encore n'étaient pas absolument régulières. Mariée depuis une année à peine, elle avait dès le début de son mariage été atteinte progressivement de raucité de la voix et enfin d'aphonie complète. Depuis quelque temps, elle s'amaigrit. Elle accuse des quintes de toux produites par un picotement à la gorge. Ces quintes sont aussi fréquentes le jour que la nuit. Déjà, depuis longtemps, elle ne mouche plus et dort la bouche ouverte, ce qui lui occasionne de la sécheresse de la bouche et de la soif le matin au réveil. Les quintes de toux ne s'accompagnent pas d'expectoration.

Quelquefois le matin, à la suite de raclements du nez (expression de la malade), il y a une expectoration d'une matière verdâtre très adhérente au mouchoir. Le décubitus dorsal est empêché par de véritables crises d'asthme, qui obligent la malade à dormir assise sur son lit. Ronflement pendant le sommeil.

Le *pharynx* présente une face postérieure chagrinée et l'abaisse-langue provoquant un réflexe, je vois passer une

mucosité verdâtre venant de l'arrière-cavité des fosses nasales.

L'emploi du chlorhydrate de cocaïne devient nécessaire pour favoriser la tolérance. Solution : 2 grammes pour 25 grammes d'eau. A la deuxième application on peut examiner le pharynx et le larynx. Les piliers et la voûte palatine sont décolorés.

Le *larynx* ne présente rien d'anormal. Les cordes vocales sont légèrement rosées, mais leurs mouvements se font très bien. L'espace inter-aryténoïdien est indemne, pas de rougeur, pas de gonflement.

Le *nez*. — A l'examen des narines, rhinoscopie antérieure, on trouve une hypertrophie énorme des deux cornets moyens et inférieurs. Cette hypertrophie qui se rencontre des deux côtés est assez considérable pour ne laisser passer qu'une petite sonde cannelée dans la cavité nasale. Les cornets sont très rouges, et leur attouchement produit un suintement de sang.

Cette hypertrophie est vue de même par la rhinoscopie postérieure. Rien au poumon, rien au cœur, pas d'antécédents syphilitiques.

Je pratique une fois par semaine des cautérisations au galvano-cautère, et fais faire à ma malade des pulvérisations froides d'acide borique, en solution aussi concentrée que possible, dans la cavité nasale. Ce n'est qu'après un mois de ce traitement que les cornets subissent une diminution et que l'aphonie fait place à une voix encore fort désagréable à entendre.

Ce n'est qu'au milieu du mois d'août que, parallèlement à la diminution des cornets, la voix reprit un timbre normal. C'est le 28 août que la malade parla complètement. A cette date les picotements avaient disparu depuis près de 15 jours et la toux était très rare : un ou deux accès par jour.

J'examinai le larynx et le trouvai dans le même état que lors de la première inspection.

Simplement une légère rougeur des cordes vocales inférieures. Actuellement la malade est rentrée chez elle, et je l'examine à des intervalles très éloignés. Tous les phénomènes

dont elle se plaignait ont disparu. Il n'y a plus de picotement, plus de toux, et le nez suit une marche vers la guérison. Le larynx, examiné ces derniers jours, commencement de septembre, est toujours dans le même état, c'est-à-dire que la légère rougeur des cordes existe toujours.

Deux observations, à la vérité, ne peuvent suffire pour établir une théorie sur l'aphonie par lésions nasales. Cependant, en présence de ces deux faits, il est permis d'affirmer que des lésions du nez peuvent, en dehors de toute affection laryngée, produire de l'aphonie. Quel est le mécanisme producteur de cet état?

Voilà le fait qu'il m'a paru intéressant de soumettre à la discussion de la Société.

Faut-il admettre que l'espace inter-aryténoïdien est en corrélation avec l'aire érectile nasale et que par suite l'hypertrophie de cette aire érectile entraîne l'hyperémie de l'espace inter-aryténoïdien?

Faut-il, au contraire, penser que l'aphonie, sous l'influence de lésions nasales, ne provient que de troubles d'insertion dans les muscles inspirateurs, troubles produits sous l'influence de l'irritation de l'aire érectile transmise à la moelle par le nerfs sphéno-palatins, et réfléchie de là sur les muscles de l'expiration ? La première hypothèse sera facilement écartée, car nous avons trouvé l'espace inter-aryténoïdien de nos deux sujets toujours absolument indemne, ne présentant aucune trace d'inflammation, pendant que l'aire érectile du nez subissait l'influence d'une grosse masse polypeuse ou d'une hypertrophie énorme.

Nous restons donc en présence de la seconde hypothèse. Peut-on l'accepter comme explication ? Faut-il en accepter une autre ?

Telles sont les questions que je suis heureux de soumettre à la Société.

Contribution à l'étude des névroses réflexes par affection nasale; spasme sympathique du larynx,

Par le Dr **Th. Hering** (de Varsovie), médecin à l'hôpital Saint-Roch.

En l'absence de notre confrère, rappelé subitement à Varsovie pour deuil de famille, M. Gellé lit ce mémoire.

Je désire communiquer à la Société française de Laryngologie les résultats des recherches que j'ai faites sur l'origine de certaines formes de névroses réflexes par lésions nasales. Ces résultats, communiqués déjà sommairement au mois de juin dernier à la Société médicale de Varsovie, font partie d'un travail plus détaillé, qui va paraître très prochainement. Aujourd'hui, je désire seulement attirer l'attention de la Société sur quelques conclusions principales de mon travail, lesquelles ne confirment qu'en partie la théorie de Haak.

Ce dernier a attiré déjà l'attention sur ce fait, que les lésions de la muqueuse nasale, et particulièrement le gonflement des cornets inférieurs, peuvent être suivies d'un spasme plus ou moins prononcé des muscles de la glotte. Or, mes observations personnelles m'ont permis de m'assurer *que la présence des polypes nasaux peut également occasionner un spasme de la glotte.* Voici, en quelques mots, le cas que j'ai observé et qui confirme cette assertion :

Un homme, âgé de quarante-neuf ans, de grande taille, d'une santé robuste, est atteint d'accès de spasme de la glotte dont il souffre depuis trois ans. Ces accès, en survenant tantôt le jour, tantôt la nuit, sont parfois d'une telle intensité, que le malade croit suffoquer, — une constriction douloureuse de la gorge lui coupant complètement la respiration. A l'examen de la cavité nasale, j'ai trouvé chez ce malade, entre la cloison nasale et le cornet médian, un polype de la grandeur d'un

pois, mobile et faisant des mouvements de bascule pendant la respiration. — Après l'extraction de ce polype, les spasmes du larynx ont disparu complètement et ne sont revenus qu'un an plus tard. Quand j'ai alors examiné le malade, j'ai retrouvé un autre polype, dont l'extraction a fait de nouveau disparaître ces accès extrêmement pénibles pour le malade. Depuis les accès ne sont plus revenus.

J'ai pu m'assurer par d'autres observations que les lésions de la muqueuse nasale ont pour effet des troubles nerveux (de nature réflexe), non seulement de la respiration, mais aussi *de la phonation*. On le voit d'une façon très évidente dans les deux observations suivantes :

1° M. X..., cinquante ans, atteint d'aphonie spasmodique, présente à l'examen laryngoscopique pendant la phonation un rapprochement complet des cordes vocales, qui se touchent de manière à ne plus pouvoir vibrer. J'ai observé parfois chez ce malade un entrecroisement des cartilages arythénoïdes et j'ai trouvé pendant la respiration sur le processus vocal deux ulcérations, suite de la pression exercée par les cordes convulsivement rapprochées (décubitus). La rhinoscopie antérieure a révélé la présence d'un gonflement du cornet médian gauche, qui touche à la cloison nasale. Cette partie est excessivement sensible au toucher avec la sonde, ce qui provoque un larmoiement, des accès d'éternuement et une sécrétion séreuse du nez. La muqueuse devient alors très rouge. Une cautérisation avec de l'acide chromique appliquée à la partie gonflée produit l'effet contraire à ce dont je m'attendais. La parole est devenue de suite encore plus spasmodique, moins nette, et cet état dura quatre jours, c'est-à-dire jusqu'au moment où le gonflement du cornet arrêté a diminué de nouveau. Le malade a quitté ensuite la ville et s'est soustrait ainsi à l'observation ultérieure.

2° M. G..., cinquante-trois ans, souffre depuis onze ans d'une aphonie de nature spasmodique. Il attribue son état

à un refroidissement et à des efforts produits par des cris prolongés. L'année dernière, des accès de suffocation (spasme du larynx) sont survenus. A l'examen laryngoscopique, j'ai trouvé, à l'exception des ulcérations, un état tout à fait pareil à celui que je viens de décrire dans le cas précédent : rapprochement spasmodique des cordes vocales, parfois entrecroisement des cartilages arythénoïdes. Au moment où le malade prononce « hè », les cordes vocales supérieures couvrent presque complètement les vraies cordes et la voix devient alors presque sourde. Les deux cornets médians du nez étaient rouges, gonflés, hypertrophiés et touchaient la cloison nasale. Toute cette partie manifestait une très grande sensibilité à l'introduction de la sonde, ce qui provoquait alors un écoulement des larmes et tous les symptômes mentionnés plus haut.

On voit ainsi dans ces trois observations — et c'est là un fait très frappant — l'existence simultanée des lésions anatomiques dans les cornets médians et des troubles nerveux. Dans ces trois cas, c'est une rhinite hypertrophique qui a provoqué le gonflement du cornet; ce dernier touchait ainsi la cloison nasale. Le cas du spasme du larynx diffère des deux autres cas, en ce que le polype étant intercalé entre le cornet médian et la cloison, exerçait sur cette dernière une pression ou l'irritait par ses mouvements produits pendant la respiration.

Tous ces malades manifestaient une sensibilité exagérée à l'introduction de la sonde. Il faut que j'ajoute que, dans le cas de laryngo-spasme, ce dernier se produisait toujours aussitôt que j'ai approché avec une sonde le cornet médian de la cloison nasale, et je comprimais ainsi cette dernière.

Ces observations, ainsi que plusieurs autres, que je vais publier très prochainement, me font croire que certains troubles nerveux réflexes par lésions nasales ne proviennent pas seulement d'un état de gonflement des corps caverneux, soit du cornet supérieur, soit du cornet inférieur, comme le prétend Haak, mais ils sont provo-

qués aussi, et même surtout, par la pression que ces organes pathologiquement modifiés exercent sur la cloison nasale. Cela a lieu surtout chez des individus dont la prédisposition névropathique est incontestable. Il m'est impossible pour le moment d'expliquer le mécanisme par lequel ces troubles réflexes ont lieu; cette question fera l'objet de mes recherches ultérieures.

DISCUSSION

M. Vacher. — Je suis heureux d'avoir entendu les trois communications qui précèdent, car cette intéressante question de la relation que présente l'aphonie avec certaines affections nasales est, je crois, toute récente. Une chose seulement me surprend, c'est que toutes ces observations comportent un examen laryngoscopique qui démontrerait l'absence de toute affection ou lésion du larynx. Quant à moi, j'ai observé deux faits analogues : voix nasillarde, cloison nasale malade et nez dévié par suite d'une chute.

J'ai chaque fois constaté, soit dans le pharynx, soit *dans la partie supérieure de la glotte*, des altérations complémentaires de la lésion nasale.

Au-dessus des cordes vocales inférieures saines, les fausses cordes vocales ou replis supérieurs de la glotte, étaient rouges, légèrement tuméfiés, et l'intérieur du larynx obstrué par un flux muqueux considérable. C'était une espèce de laryngite chronique avec une inflammation des arythénoïdes telle que si j'introduisais la sonde dans la partie supérieure de la glotte, je ne pouvais plus voir *les cordes vocales*.

Pour moi, je n'ai pas encore vu de cas d'aphonie pure causée par une affection nasale.

Voici, du reste, l'une de mes deux observations. Ne sachant pas que la question devait être portée à l'ordre du jour, je n'en ai pas préparé la relation.

Un enfant de huit ans fit une forte chute et se brisa les os du nez; la cloison subit un déplacement complet, si bien qu'il était impossible de faire passer l'air dans cet organe.

La voix était nasonnée. Quand l'enfant avait à faire un chemin assez considérable, quand le coryza envahissait les deux cavités nasales, l'aphonie était presque complète; le petit malade parlait sur un ton très bas, attendu que dans les notes basses, les cordes vocales sont relâchées et ne produisent pas le rapprochement des cordes vocales supérieures, c'est-à-dire l'occlusion de l'orifice sus-glottique.

Dans le second cas observé, il y avait des lésions syphilitiques. Je ne constatai aucune altération sur les parties visibles des cordes vocales, ni dans le pharynx, quoiqu'il y eût des traces d'anciennes plaques muqueuses guéries.

Il n'en était pas de même du côté du nez et de l'isthme du gosier. Dans les fosses nasales on trouvait des ulcérations et l'isthme du gosier était engorgé, gonflé; quand ce malade voulait parler, sa parole était à peine un chuchotement.

M. Poyet. — Comme mon confrère M. Vacher, je trouve que l'aphonie par lésion nasale devrait être rapportée à autre chose qu'aux effets de l'action nasale. Ainsi, quand on applique le miroir, il arrive que l'on ramène la voix chez les hystériques aphones. Chez ces personnes, l'absence de la voix est toujours en rapport tantôt avec une inflammation momentanée du larynx, soit avec un éternuement fréquemment répété, soit avec des efforts de toux que font les malades pour se débarrasser de ce qui offense leur organe, efforts qui, au bout d'un certain temps, provoquent une inflammation légère des cordes vocales et même du larynx. Dans ces cas, les malades sont obligés, pour émettre un son, de contracter plus fortement les cordes vocales, et celles-ci, au lieu de rester écartées, se mettent en contact *et éteignent les vibrations du son.*

Quant aux lésions nasales occasionnant des phénomènes d'altération de la voix, telles que celles que renferment les mémoires dont on vient de donner lecture, je pense qu'il y a des faits qui méritent d'être étudiés. Toutefois, il est difficile d'admettre que de petits polypes du nez puissent provo quer des accidents aussi marqués du côté du larynx.

J'ai eu occasion de voir des polypes et des corps étrangers dans le nez, et je n'ai jamais observé d'accidents semblables. Je désirerais que l'on provoquât expérimentalement ces accidents vocaux par l'introduction de corps étrangers dans les fosses nasales; le doute serait ainsi levé.

M. Gellé. — J'ai été frappé aussi de la fréquence relative des polypes nasaux, des lésions hypertrophiques et des corps étrangers dans les fosses nasales, et du défaut de précision, de certitude dans la constatation simultanée des accidents réflexes du côté du larynx. On ne trouve pas notée l'altération de la voix dans les observations publiées à cet égard.

Comme mon collègue, M. Poyet, je pense qu'il faudrait peut-être chercher ailleurs que dans le nez la cause et l'explication des accidents laryngés.

J'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas d'hypertrophie syphilitique avec oblitération d'une narine : cette hypertrophie avait envahi quelquefois la cloison jusqu'à la partie postérieure, ou bien les parties latérales dans toute leur étendue. J'ai soigné, par exemple, une chanteuse qui, en voulant soutenir une note, éprouve une forte gêne de la respiration, mais n'a point de gêne dans l'émission de la voix. Dans tous ces cas, je n'ai observé ni toux, ni altération même légère de la voix.

Selon moi, il y a deux causes auxquelles on peut attribuer le phénomène signalé.

Il y a d'abord un foyer réflexe, démontré par les expériences. Ce foyer est excité par le contact des tumeurs. Mais il faut probablement quelque autre chose.

Les observations présentées par mon collègue, M. Baratoux, me fournissent, je crois, la clef du mystère. L'action de la cocaïne sur l'acte réflexe pathologique l'indique : c'est la sensibilité accrue, surexcitée.

Ensuite, n'êtes-vous pas frappés par la constance du siège de ces tumeurs sur le cornet moyen ou dans son voisinage, c'est-à-dire sur la limite des dernières expansions du nerf spécial? L'hypertrophie de la muqueuse doit être aussi admise.

Il y a donc là plusieurs conditions qui peuvent faciliter l'action réflexe à distance.

Je ferai observer en finissant que l'on ne compte plus aujourd'hui les personnes qui éprouvent des troubles de la phonation coïncidant avec des affections de l'oreille. J'ai été incidemment consulté pour des raucités de la voix et j'ai été étonné de trouver quelque chose dans l'oreille, rien dans le larynx. Lorsque l'oreille allait mieux, la voix revenait.

M. Vacher dit que cette aphonie d'origine auriculaire vient à l'appui de sa théorie.

M. Joal. — Les phénomènes réflexes existent, cela n'est pas douteux; mais pour qu'ils se produisent, il faut une prédisposition particulière des individus. J'ai vu des lésions nasales provoquant de la toux, de l'aphonie; mais j'ai remarqué ces effets chez des sujets le plus souvent prédisposés. J'ai rapporté autrefois, dans un travail, un grand nombre d'observations de polypes nasaux et j'ai cité de nombreux faits dans lesquels l'action réflexe avait eu lieu; je me suis attaché à établir surtout cette action chez les hystériques et chez les sujets issus d'asthmatiques.

Quant aux cas cités par M. Baratoux, je me demande s'il ne s'agissait pas d'individus nerveux atteints d'aphonie sans lésion nasale, aphonie résultant de troubles nerveux.

M. Gellé. — Nous savons que tous les organes musculaires subissent facilement l'influence des impressions nerveuses, surtout dans l'ordre réflexe. Les cordes vocales sont bien des organes musculaires; il n'est pas étonnant, par conséquent, que sous l'influence d'une irritation, puissent se produire ici l'aphonie, là une gêne de la respiration, chez des personnes prédisposées aux troubles fonctionnels.

M. Vacher. — Pourquoi cette action nerveuse n'amène-t-elle pas une modification dans l'état de la muqueuse laryngée, constatable au laryngoscope? Il doit y avoir toujours ou de la pâleur, ou une tension légère de la glotte.

M. Brébion. — J'ai bien examiné la question. Le premier malade vint me consulter et me dit : « *Je n'ai rien dans le larynx; j'ai été examiné par beaucoup de médecins qui tous ont déclaré que le larynx était sain.* » Les cordes vocales étaient blanches; rien ne présentait de la rougeur.

Chez le second sujet, c'est-à-dire chez la jeune fille, j'ai remarqué une légère rougeur des cordes vocales, lesquelles ne peuvent pas être incriminées, puisque, même après guérison, cette rougeur persistait.

Croup : trachéotomie, extraction d'une grande fausse membrane de la trachée et des bronches.

Par le Dr **Ramon de la Sota y Lastra**, de Séville.

J'ose espérer que vous trouverez digne d'attention l'histoire clinique que j'ai l'honneur de vous communiquer, et je serais très heureux s'il en était ainsi :

Observation. — Le 12 juillet de cette année, j'ai été appelé en consultation avec M. le Dr Sandino, auprès d'un enfant de cinq ans fort et robuste. Sept jours avant il avait pris un rhume, mais si léger qu'il n'en ressentait aucun malaise et que ses parents n'en conçurent aucune crainte. Le matin du même jour, le petit garçon s'éveilla en proie à des accès d'étouffement, avec une toux semblable à l'aboiement du chien, avec la respiration bruyante, la voix enrouée et éteinte, impossibilité d'avaler, grand gonflement du cou et fièvre intense. Les parents alarmés mandèrent leur médecin habituel, qui ne put se rendre chez eux qu'à midi. Il trouva le petit malade dans un état d'asphyxie si imminent, qu'il me fit appeler de suite; en attendant mon arrivée, il prescrivit un vomitif d'ipécacuanha.

Je trouvai l'enfant dans un état comateux; malgré un travail énergique, tous les muscles inspiratoires ne réussissaient à introduire dans les poumons qu'une quantité d'air insuffi-

Société Française d'Otologie et de Laryngologie.

Le Comité dans sa dernière réunion a pris les résolutions suivantes :

1°. — L'Ouverture de la Session Générale pour l'année 1886 aura lieu le Mardi 27 Avril prochain, à 8 heures du soir, mairie du 1er arrondissement. A la fin de chaque séance, on fixera l'heure de la réunion suivante ;

2°. — L'Article 10 du règlement est ainsi conçu :

« Le manuscrit de tout mémoire présenté ou lu dans les séances de la « Session Ordinaire ou Générale sera écrit en français et ne pourra excéder « dix pages du bulletin de la Société ».

3°. — L'Article 5 des Statuts, dit :

« Pour obtenir le titre de membre titulaire, il faudra remplir les conditions suivantes :

« Etre docteur en médecine ;

« Adresser une demande d'admission au Secrétaire ;

« Joindre à la demande un mémoire imprimé ou inédit sur les travaux spéciaux dont s'occupe la Société. »

4°. Le Comité a l'honneur de rappeler à Messieurs les Membres de la Société, les deux questions qui ont été mises à l'étude pour la Session Générale de 1886 :

A. Traitement de la suppuration de la caisse du tympan.

B. Traitement local de la Tuberculose laryngée (période ulcéreuse) par les moyens chirurgicaux.

5°. — Le titre et le manuscrit des communications doivent être adressés à M. le Docteur Moura, secrétaire, Rue d'Amsterdam 72 bis, avant le 1er Avril, et les cotisations de l'année 1886 à M. le Docteur Ménière, 8, Boulevard des Capucines.

Fait à Paris, le 25 Janvier 1886

Pour le Comité
Le Secrétaire ;

Dr. Moura.

Prière d'insérer dans les journaux de médecine la présente circulaire.

sante pour l'hématose. Le visage altéré, pâle, bleuâtre en plusieurs endroits, avait une expression d'autant plus effrayante que les paupières mi-closes laissaient découvrir seulement deux petits segments des sclérotiques. La peau était insensible et couverte d'une sueur froide, les extrémités avaient une teinte plombée. Le pouls rapide et excessivement petit disparaissait avec facilité à la plus légère pression; il était le même dans les radiales que dans les temporales. A la percussion, on obtenait un son clair dans tout le thorax et, quoique avec difficulté, on percevait partout le murmure vésiculaire. La palpation du cou révélait une grande tuméfaction dans les glandes sous-maxillaires; en examinant la gorge, on voyait sur une muqueuse gonflée et de couleur rouge foncé, des larges plaques pseudo-membraneuses sur les piliers, et les amygdales et le pharynx.

En présence d'un pareil état, M. le Dr Sandino et moi nous comprîmes la nécessité de pratiquer sans délai la trachéotomie, s'il y avait à faire quelque chose d'efficace en un si grand péril.

Avec l'assentiment des parents et aidé par les Drs Sandino, Galligo et mon fils Jean, je procédai à l'opération à deux heures de l'après-midi, par le procédé Saint-Germain, sans qu'aucun phénomène digne d'être noté survînt pendant l'ouverture de la trachée. Je n'ai trouvé aucune difficulté dans les nombreuses trachéotomies que j'ai eu lieu de pratiquer pour introduire la canule. Mais j'avoue que dans celle que j'ai l'honneur de vous rapporter, j'en ai trouvé une très grande. J'ai perdu beaucoup de temps en tentatives infructueuses, avant d'obtenir le résultat désiré. Heureusement il n'y avait ni hémorrhagie ni risque de mort. J'ai pu parfaitement voir dans une certaine étendue la muqueuse de la trachée au moyen du dilatateur de Laborde; elle était nette et saine.

A peine la canule a-t-elle été mise en place, qu'un changement complet s'est opéré. Le malade est revenu de son assoupissement, la face s'est animée, la sueur froide et la couleur violacée ont disparu, la sensibilité est revenue à la peau et le pouls a repris sa force.

Le petit enfant a été transporté dans son lit, après avoir été nettoyé. Il a pris du bouillon et du vin généreux, puis il a dormi doucement pendant plus d'une heure. On a établi une surveillance continuelle, on a soigné avec diligence la propreté de la canule interne, l'hygiène de la chambre, la nourriture et la plaie. Nous avons prescrit l'huile essentielle de térébenthine pour combattre la diphtérie et pour empêcher que les fausses membranes ne s'étendissent à la trachée et aux bronches.

Pendant les trente-six premières heures, tout a bien marché. A ce moment est apparue l'inflammation de la plaie ; elle s'est développée avec la plus grande rapidité et la plus grande intensité. Malgré cela, l'état général était satisfaisant, la température ne dépassait pas 38°4. Le pouls ne battait pas 100 fois. La respiration s'accomplissait avec une grande régularité, l'urine, bien qu'un peu rouge, était claire et abondante, le ventre se soulageait normalement et le sommeil était tranquille. L'enfant avait même demandé ses jouets, et il s'en était amusé pendant quelques instants.

Quarante-huit heures après l'opération, la tuméfaction inflammatoire embrassait du bord de l'os maxillaire inférieur jusqu'à la clavicule : ajoutée à celle des glandes, elle constituait un vaste engorgement. La respiration altérée, au lieu de se faire régulièrement et sans bruit, comme le matin, s'accomplissait d'une manière pénible, rapide et bruyante. La température n'avait pas augmenté ; l'artère radiale battait 104 pulsations à la minute et le malade ne paraissait pas être inquiet. Le manque de relations entre les symptômes locaux et généraux m'obligea à attribuer ceux-là au phlegmon du cou. J'ai supposé que la canule n'était plus assez longue pour arriver à la trachée, qu'elle était hors du conduit aérien, quoique abouchée à la plaie de celui-ci. J'ai donc placé une autre canule plus longue. Il m'a semblé que l'enfant respirait mieux, quoique encore imparfaitement, ce qui pouvait être expliqué par l'inflammation du cou.

La nuit s'est passée relativement bien. Le lendemain matin, j'ai trouvé l'enfant dans le même état que la veille, à cela

près que l'inflammation s'était étendue à la partie supérieure de la poitrine. Je n'osais pas enlever la canule, pour éviter des frottements dans la plaie, et je me suis retiré fort préoccupé du développement non interrompu de la phlogose.

A midi on m'appelle en toute hâte, me prévenant que l'enfant ne peut plus respirer. Je me rends sans tarder auprès de lui, accompagné du Dr Gallego et de mon fils. Je suis heureux de leur témoigner ici toute ma reconnaissance pour l'assistance qu'ils ont bien voulu me prêter dans la lutte que nous avons dû soutenir pour tâcher de sauver ce pauvre petit être.

L'enfant avait perdu toute son animation, il respirait très mal, toussait fréquemment sans pouvoir rien expulser; il ne trouvait pas de position aisée dans son lit. Les symptômes épouvantables de l'asphyxie se présentaient de nouveau sur sa face. Comme la canule interne venait d'être nettoyée sans que la situation s'améliorât, je séparai la canule externe; j'allais l'examiner lorsque mon fils m'appela au secours du malade.

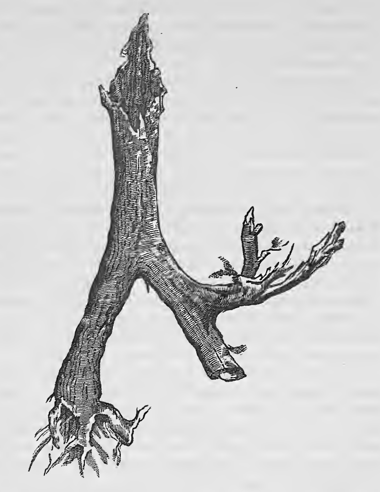
Celui-ci avait cessé de respirer; ses muscles extenseurs se contractèrent violemment, son visage prit une teinte violacée, un peu d'écume apparut sur les lèvres noires et les dents serrées, les yeux se fermèrent, les muscles se relâchèrent et le corps tomba inerte entre les bras de l'infortuné père. Dans un moment si solennel, j'ordonnai au Dr Gallego et à mon fils de faire la respiration artificielle, sans se laisser vaincre par la lassitude. A travers leurs mouvements, j'introduisis une autre canule trachéale. Après cinq minutes, nous étions parvenus à arracher sa proie à la mort, et nous placions sur l'oreiller la tête du pauvre enfant. Mais la respiration était aussi difficile et la toux aussi impuissante à débarrasser les voix aériennes que quand nous étions arrivés dans la chambre du malade. J'introduisis plusieurs fois, par la canule, une plume, pour stimuler la muqueuse, sans obtenir aucun résultat. Dans un de ces essais, un très petit morceau de fausse membrane est sorti entre les barbes de la plume. En vue de ce fait, mon fils m'a suggéré l'idée d'employer les pinces de

Meunier pour l'extraction des fausses membranes de la trachée. Je suivis son indication, et, sans retirer la canule, pour éviter la répétition de la scène terrible dont nous venions d'être les témoins, j'introduisis les branches de la pince par l'ouverture de la canule et j'essayai de prendre ce qu'il pouvait y avoir dans la trachée. Après plusieurs tentatives infructueuses, je parvins à retirer un petit morceau de fausse membrane d'un demi-centimètre carré, et successivement d'autres morceaux plus petits. Bien que la respiration ne s'améliorât pas, encouragé par ces premiers succès, je continuai à introduire la pince jusqu'à ce que je vis sortir entre ses branches la fausse membrane dont le dessin, pris exactement d'après nature, est ci-joint. Immédiatement, la respiration s'est améliorée, le bruit qui accompagnait l'inspiration a disparu, la toux arrachait des mucosités sanguinolentes avec quelques petits morceaux pseudo-membraneux. Le malade put aussitôt prendre un peu de bouillon et une cuillerée de vin, et il nous fut donné de prendre un peu de repos après un aussi rude travail.

Malheureusement, l'amélioration obtenue n'a été que passagère; l'enfant a respiré assez bien depuis deux heures de l'après-midi jusqu'à six heures du soir; il a dormi un peu, pris quelque nourriture ainsi que les médicaments prescrits. Cet état de choses nous faisait concevoir quelque espoir. Nous avons dû malheureusement bientôt le perdre. Vers six heures la fièvre s'est déclarée, la respiration s'est altérée, l'agitation s'est développée. Malgré tous les moyens employés, à neuf heures du soir le thermomètre marquait 40°, le pouls battait 144 fois et le malade donnait 44 inspirations par minute. La soif était intense, l'agitation grande, l'angoisse extrême. Une sérosité muco-purulente était expulsée par une toux presque incessante et les branches de la pince, introduites par la canule, ne trouvaient rien. Le plan antiphlogistique et les révulsifs aux extrémités inférieures ont été appliqués sans réussir à arrêter le cours de la maladie. A minuit, le râle trachéal commença, le malade tomba dans le coma et cette vie, qui nous était devenue d'autant plus chère

qu'elle nous avait tant fait souffrir, s'est éteinte à deux heures du matin.

Messieurs, le rapport que je viens d'avoir l'honneur de



Fausse membrane enlevée de la trachée, et moulant cette dernière ainsi que la bifurcation du conduit trachéal et des premières bronches.

vous faire n'est qu'un récit de plus de ces scènes tragiques où nous sommes à la fois acteurs et spectateurs, scènes familières malheureusement à nous tous qui

avons de fréquentes occasions de voir des cas de croup et qui n'hésitons pas à lutter corps à corps avec la mort, armés de tous les moyens que la science met aujourd'hui entre nos mains.

Le cas que je vous présente diffère de tous ceux que je connais par l'extraction d'un morceau de fausse membrane aussi remarquable que celui que vous pouvez voir dans le dessin ci-joint.

Vous savez que les auteurs ne s'accordent pas à conseiller d'aller à la recherche des fausses membranes dans la trachée et les deux premières bronches. Ceux même qui indiquent cette méthode et qui l'ont mise en pratique ne citent pas un seul cas pareil à celui dont je m'occupe. Je n'en trouve qu'un qui soit jusqu'à un certain point analogue, c'est celui qu'ont publié les Drs Ingals et White dans le XLVIe volume de *The Medical News*. Ces Messieurs disent à la page 350 de ce recueil : « Enfin, quand l'opérateur avait presque perdu tout espoir et le malade presque la vie, un grand bouchon formé par une fausse membrane a été extrait des bronches. La dyspnée disparut instantanément. Je ne sache pas qu'une fausse membrane pareille à celle dont je parle ait été expulsée par les efforts naturels. Aussi je conserve celle-ci comme un spécimen que jusqu'ici l'autopsie a seule fourni.

Bien que je n'aie pas eu le bonheur de sauver mon opéré, comme les Drs Ingals et White, tenant égard à l'amélioration obtenue après l'extraction de la fausse membrane, je me crois autorisé à recommander l'emploi de la pince sitôt qu'on soupçonne l'existence de l'exsudat diphtérique dans la trachée ou dans les deux premières bronches.

Avant de finir, permettez-moi d'appeler votre attention sur la rapidité avec laquelle s'est formée une fausse membrane aussi grande et épaisse de plus d'un millimètre. J'avais vu la muqueuse trachéale saine et la percussion et l'auscultation m'avaient démontré que les bronches étaient saines. Aussi, ayant égard au peu de temps

écoulé depuis cette constatation et les symptômes généraux faisant défaut, j'ai cru, au commencement du troisième jour, que la difficulté dans la respiration devait être attribuée non à l'extension de la diphtérie, mais à l'inflammation violente des tissus du cou. Je me trouvais d'autant plus tourmenté que je considérais cette inflammation produite par les manœuvres d'introduction de la canule. La fausse membrane extraite, toisée à ses extrémités, me fit connaître que la diphtérie s'était développée dans toute la muqueuse de l'arbre aérien et que le phlegmon n'était pas la cause de la mort.

DISCUSSION

M. Baratoux. — M. le docteur Burghe a envoyé à M. Baratoux deux cas d'expulsion de fausses membranes.

Dans le premier, le docteur a eu le malade à sa disposition pendant seize ans et a pu suivre le développement de la membrane. Celle-ci a été expulsée, en 1881, à la Clinique de Chester.

Dans le second cas, il s'agit d'un employé de chemin de fer, âgé de trente-sept ans ; il est atteint de toux depuis deux ans; il est soumis à un traitement qui a été suivi de bons résultats.

Le dessin de la fausse membrane rejetée par ce malade est présenté à la Société par M. Baratoux ; on dirait un petit arbuste avec toutes ses racines et son chevelu le plus fin ; la bronche et ses ramifications sont au complet.

M. Gellé fait remarquer que l'on voit des enfants atteints de broncho-pneumonie infectieuse guérir en sept à huit semaines par l'expulsion de débris de fausses membranes énormes, suivie d'une abondante expectoration puriforme.

M. Poyet cite un enfant de trois ans et demi guéri de cette manière.

Cas rares de polypes du larynx

Par le Dr E. J. MOURE.

En l'absence de M. Moure, M. Gellé lit ce travail.

Les polypes du larynx ont été l'objet de travaux assez importants et assez nombreux, pour que je n'aie pas la prétention de venir apporter ici des faits absolument nouveaux; mon but est simplement d'insister encore sur les bienfaits de la laryngoscopie et sur la possibilité d'opérer par les voies naturelles, on peut dire toutes les tumeurs bénignes qui se développent dans l'organe vocal. Les avantages de la méthode endolaryngée ont encore été mis en lumière au dernier Congrès de Londres, puisque d'un commun accord tous les laryngologistes ont reconnu l'innocuité à peu près absolue de l'extirpation des néoplasmes bénins du larynx par la voie buccale, tandis que les opérations par la voie externe ont beaucoup trop souvent entraîné la mort du malade. Cette dernière méthode offre encore bien d'autres inconvénients graves, qui doivent aujourd'hui la faire repousser presque d'une manière définitive. C'est là un fait bien connu, mais sur lequel, cependant, il est peut-être utile d'insister, puisque certains chirurgiens publient encore de nos jours, comme de véritables succès opératoires, des cas d'ablation de polypes du larynx par la laryngotomie. Les seuls cas dans lesquels cette dernière opération semblerait justifiée sont ceux où la tumeur a pris un développement tel qu'elle obstrue presque complètement l'orifice du larynx et occasionne une gêne constante de la respiration et des accès de suffocation. Alors, en effet, il semble que l'introduction de la pince dans l'organe phonateur pourra à son tour déterminer une irritation de la muqueuse et comme conséquence un accès de spasme glottique d'autant plus grave que les voies respiratoires supérieures sont déjà, à peu près, tout à fait obstruées par le néoplasme. L'opération par les voies naturelles semble, en

effet, au premier aspect, non seulement impossible, mais dangereuse à pratiquer; et cependant elle peut encore se faire en usant de quelques précautions et bien entendu avec une main suffisamment exercée aux instruments laryngiens, pour ne pas faire trop souvent de simples tentatives d'extirpation. Des observations de ce genre, sans être très connues, ne sont cependant pas tout à fait une exception, et l'on en trouve des exemples dans Ziemssen, Fauvel, Bruns, Tobold, Morell Mackenzie, Solis Cohen, etc., etc., et j'ai eu, moi-même, l'occasion d'observer deux faits analogues, qui me paraissent assez dignes d'intérêt pour mériter de vous être communiqués.

Obs. I. — **Polype muqueux obstruant tout l'infundibulum laryngien.**

Il s'agit d'une femme âgée de cinquante-deux ans environ, qui vint me consulter à la clinique le 5 avril dernier. Depuis dix ans elle éprouvait un enrouement survenu, dit-elle, à la suite d'un chaud et froid. Il y a sept ans la gêne de la respiration commença à apparaître de plus en plus marquée et, depuis cette époque, elle fut obligée de dormir assise sur un fauteuil ou dans son lit, la tête inclinée en avant. Dans cette position, la respiration était un peu plus facile et cependant la malade éprouvait chaque nuit des accès de suffocation qui mettaient sa vie en danger. En vain les traitements les plus variés furent employés dans les différentes villes qu'elle a parcourues sans lui procurer la moindre amélioration.

Aujourd'hui la gêne respiratoire est constante, toujours plus accentuée pendant la nuit, empêchant le sommeil et faisant craindre uu dénouement fatal par les accès de suffocation violents qui se produisent très fréquemment. La malade, qui a notablement maigri, se trouve affaiblie et sans force. Pendant les efforts d'expiration et surtout au moment de la toux, on perçoit très nettement, à l'auscultation du larynx, le bruit de drapeau donné autrefois comme caractéristique des polypes de cet organe.

A l'examen laryngoscopique, on aperçoit, au moment de l'émission de la voyelle E, une tumeur d'aspect gélatineux, d'un gris terne, à peine rosée, trilobée et venant obstruer complètement l'infundibulum laryngien, cachant à la vue de l'observateur non seulement les cordes vocales inférieures, mais les bandes ventriculaires et une partie des replis ary-épiglottiques. Pendant l'inspiration, la tumeur descend au-dessous des cordes vocales, grâce à un long pédicule aplati, par lequel elle adhère au tiers moyen du bord libre et un peu supérieur de la corde droite. La voix de la malade n'est pas éteinte, elle est simplement un peu enrouée dans l'émission de syllabes; dans le cours d'une conversation, il arrive parfois que certains mots sortent étouffés. Le long pédicule du néoplasme qui lui permet de se placer au-dessus des rubans vocaux pendant les efforts de phonation explique très bien cette altération de la voix.

Quelques jours plus tard je présentai à mes confrères de la Société de médecine de Bordeaux, un malade débarrassé de son néoplasme. La respiration était redevenue libre et la voix à peu près normale.

L'opération, un peu dramatique au début, à cause du volume énorme de la tumeur et de la gêne respiratoire qui en était la conséquence, a été faite toute entière avec la pince à polype de Fauvel. La tumeur a été enlevée en plusieurs morceaux.

Je rappellerai, pour mémoire, que je n'ai pu dans ce cas employer au début la cocaïne, parce que le moindre attouchement de la muqueuse produisait un accès de spasme glottique dangereux pour le malade, à cause du néoplasme qui remplissait presque complètement l'orifice laryngien.

Faut-il ajouter que la malade a, depuis son opération, notablement engraissé et que son état général est aujourd'hui excellent ?

Obs. II. — **Papillome remplissant tout le larynx chez une femme enceinte.**

Ce deuxième fait est relatif à une jeune femme de vingt-cinq ans, enceinte de sept mois et demi, qui est venue me consulter dernièrement à la clinique, pour une aphonie et une gêne constante de la respiration. La malade fait remonter le début de son affection à 4 mois environ.

A l'examen laryngoscopique, mon chef de clinique, M. le Dr Lichtwitz, qui le premier l'examina en mon absence, constata l'existence d'une vaste tumeur bourgeonnante, et de choux-fleurs comblant tout l'orifice du larynx, s'implantant d'un côté, sur toute la longueur de la bande ventriculaire gauche, et de l'autre, par une sorte de bourgeonnement presque distinct du premier, sur la base de l'épiglotte. A mon tour, je constate que, tandis que la première partie du néoplasme est sessile sur la muqueuse où il est implanté, la seconde, au contraire, légèrement pédiculée, flotte dans l'intérieur de la cavité laryngienne et produit même pendant les efforts d'expiration, un bruit de soupape (bruit de drapeau) très perceptible à l'extérieur.

La malade affirme en outre avoir, pendant un accès de toux, fait connu du reste et déjà signalé, expectoré un morceau de sa tumeur. Après une première introduction de la pince à polype, que la malade supporte très bien, elle a rejeté quelques jours après un morceau de son papillome presque sphacelé.

Malheureusement la malade, très négligente, ne vient que d'une manière très irrégulière, ce qui m'a empêché d'enlever complètement le néoplasme dont elle est porteur. Toutefois, le fait essentiel est la facilité avec laquelle on peut introduire la pince sans occasionner de spasme glottique, malgré le volume énorme de la production morbide.

Cette tolérance de certains malades pour les instruments s'explique assez facilement par l'existence même du néoplasme qui habitue en quelque sorte peu à peu la muqueuse du larynx à la présence de corps étrangers dans l'intérieur de cet organe.

Bien que ces premiers faits n'aient de remarquable que le volume excessif auquel étaient arrivées les tumeurs, ils viennent cependant confirmer l'assertion que j'ai émise au début de cette note, à savoir que l'opération endo-laryngée doit aujourd'hui remplacer l'opération par *les voies* externes (laryngotomie, thyrotomie, etc.). C'est là une loi à établir et ce n'est que si la suffocation était imminente, que l'on serait autorisé à ouvrir une voie à l'air en pratiquant *la trachéotomie* pour recourir ensuite à l'opération de la, ou des tumeurs, par la voie buccale. La trachéotomie, en effet, faite pour des cas de ce genre, n'expose pour ainsi dire pas la vie du malade et permet d'éviter les complications inévitables de la laryngotomie, même en admettant que cette dernière soit couronnée de succès. L'ouverture du larynx est, à mon avis, une mauvaise opération, même dans les cas de tumeurs malignes de cet organe, où elle est alors une opération incomplète, et partant inutile. J'ai eu du reste l'occasion de vous rapporter, dans une précédente séance, un fait de cette nature avec toutes ses conséquences désastreuses.

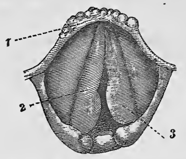
La troisième observation que je désire vous communiquer présente surtout de l'intérêt à cause de sa rareté et de la disposition qu'affectait la tumeur dans l'intérieur de l'organe vocal.

Obs. III. — **Polypes muqueux insérés sur toute la longueur des deux cordes vocales et simulant un œdème de ces dernières.**

Il s'agit d'un capitaine de navire, M. X., âgé de quarante-cinq ans, qui vint me consulter au mois de juin dernier pour une aphonie à peu près complète. Il se plaignait aussi d'un peu d'essoufflement quand il montait un escalier ou marchait un peu vite. État général bon.

Antécédents morbides. — Syphilis contractée il y a environ

vingt ans, dont il a eu quelques retours en 1873. Il fut soigné à cette époque par notre regretté collègue, le Dr Krishaber, pour une altération de la muqueuse épiglottique, et déjà à cette époque existait du côté gauche une petite tumeur laryngienne qui ne fut du reste nullement influencée par le traitement. Depuis ce moment il a suivi à divers intervalles un traitement spécifique et n'a plus eu d'accidents diathésiques.



1. Épiglotte présentant des points de cicatrice fibreuse sur son bord libre. — 2 et 3. Cordes vocales inférieures offrant sur leur bord libre deux polypes muqueux à peu près symétriques.

A l'examen laryngoscopique je constate d'abord que l'épiglotte est un peu échancrée sur son bord libre où l'on voit encore une cicatrice bien nette. La muqueuse des replis ary-épiglottiques et celle des bandes ventriculaires est saine, mais sur les deux cordes vocales existent deux tumeurs allongées, s'insérant d'une manière à peu près symétrique sur le bord libre des deux rubans vocaux. Elles sont d'aspect lisse, uni, à peine rosé, ou plutôt grisâtre, gélatineuses, se déprimant un peu au moment des efforts de phonation faits par le malade. Sessiles sur la muqueuse où elles sont implantées, elles semblent presque se continuer avec la face supérieure des rubans vocaux. Au moment de l'inspiration elles retombent en partie dans l'intérieur du larynx, surtout celle du côté gauche qui est un peu plus développée que sa congénère. On croirait au premier aspect avoir sous les yeux un cas d'atonie des cordes vocales, analogue au fait rapporté par le Dr Masseï (cité par J. Charazac).

Mais la marche du néoplasme, sa durée et même son aspect ne permettent guère d'hésiter sur la nature de ces deux néoplasmes.

Je propose donc au malade l'extirpation de ces tumeurs, que j'ai pratiquée en plusieurs séances et assez facilement, grâce à l'emploi du chlorhydrate de cocaïne.

Un mois après, le malade quitte Bordeaux avec une voix enrouée, mais cependant assez améliorée, et satisfait du résultat obtenu.

Ce dernier fait m'a donc paru intéressant à cause de sa rareté et surtout de la ressemblance qu'offraient ces néoplasmes avec l'œdème limité aux rubans vocaux. Mais l'ablation par morceaux, sa longue durée et enfin sa disparition lente, ne se faisant qu'après l'ablation du néoplasme avec la pince, sont des éléments qui suffiront amplement pour qu'il me paraisse inutile d'établir un diagnostic différentiel entre ces deux affections absolument distinctes du reste.

DISCUSSION

M. Vacher. — A propos de ces observations de polypes laryngés, j'en signalerai un cas assez rare. Une malade que je soigne en ce moment est atteinte d'un polype, situé un peu au-dessous de la corde vocale inférieure droite; ce polype ne fait saillie que lorsque la malade veut crier, et quand elle crie, elle perd la voix.

La personne est venue à Paris; le médecin qui l'a examinée a essayé inutilement pendant douze jours d'extraire la petite tumeur. De mon côté, j'ai en vain cherché à pratiquer cette extraction pendant une douzaine de jours aussi. J'ai essayé de passer au-dessous un petit fil de fer; je n'ai point réussi. J'ai employé la cocaïne. Le polype est de la grosseur d'un petit pois.

M. Poyet. — On peut extraire le polype en introduisant une pince entre les cordes vocales; on fait subir un mouve-

ment d'élévation à la corde vocale et le *polype peut être alors coupé facilement*.

Le polype signalé par M. Vacher est, en effet, rare. C'est entre les cordes vocales que l'on voit souvent insérés ces sortes de polypes. Il n'est pas nécessaire alors d'enlever la portion de la tumeur placée sous la corde vocale; cela exigerait une opération longue et difficile.

Dans le cas de M. Vacher, il me paraît absolument nécessaire de faire l'extraction.

M. Gellé. — En écoutant la lecture du mémoire de M. Moure, une réflexion que je désire vous soumettre m'est venue à l'esprit; la voici :

Nous parlions tout à l'heure de l'influence des affections nasales sur le larynx; il est utile de remarquer combien ce même organe malade subit l'influence réflexe et supporte sans réaction le contact des instruments. Il y a dans ce fait une opposition très curieuse.

M. Joal. — Je désirerais être renseigné sur le fait suivant : Il y a trois ans, un malade des environs de Saint-Etienne avait un polype muqueux placé sur la corde vocale droite. Je l'ai soigné et il a parfaitement rendu le polype. Aucun attouchement n'a été fait dans le larynx.

Le sujet est revenu l'année suivante. Le polype avait complètement disparu. Je l'ai revu l'année dernière et il m'a annoncé que son polype était revenu. Cette année, je l'ai vu au Mont-Dore. Le polype avait de nouveau disparu sans que l'on ait pratiqué aucune opération.

Je serais bien aise de savoir si des cas analogues ont été observés.

M. Brébion a vu un cas semblable; mais il croit que la disparition du polype était due à des tentatives d'extraction.

M. Poyet observe que la toux, les spasmes laryngés peuvent déterminer l'expulsion de ces productions pathologiques.

De la caféine dans la phtisie laryngée.

Par le Dr Gouguenheim.

Dans une des séances de la dernière session de la Société de laryngologie et d'otologie, on s'était préoccupé, en raison du prix excessif du chlorhydrate de cocaïne, de rechercher les moyens d'obtenir des effets identiques à ceux de ce sel par des médicaments d'une valeur moins élevée. Divers membres avaient pensé qu'on pouvait obtenir des résultats très satisfaisants à l'aide des teintures de coca; j'avais moi-même constaté des effets satisfaisants de l'emploi des extraits de cette plante; mais l'anesthésie produite de la sorte était loin d'être aussi constante qu'au moyen de l'alcaloïde. C'est alors que le Dr Terrier, chirurgien de l'hôpital Bichat, avait fait savoir dans la *Gazette des Hôpitanx*, que la caféine, sous forme de chlorhydrate, lui avait donné en thérapeutique oculaire des résultats très encourageants. Je résolus d'essayer ce médicament dans le traitement des dysphagies de cause tuberculeuse, et, dès le début, je constatai les résultats assez favorables de cette médication. Le présent travail n'est basé, il est vrai, que sur douze observations; mais si je n'en ai pas rassemblé un plus grand nombre, cela tient à ce que je continuai à observer les mêmes résultats, tant dans ma pratique hopitalière que dans ma pratique civile, et dans un grand nombre de cas que je ne pris plus la peine de réunir. Toutefois, je dus renoncer bientôt à l'emploi du chlorhydrate de caféine, en raison de l'impossibilité de maintenir ce sel à l'état neutre et de l'instabilité même du sel acide, et j'eus recours pour cette thérapeutique au sel double, conforme à la formule de M. Tanret, pharmacien à Paris, et qui avait l'avantage d'être à la fois une préparation neutre et stable.

Voici le côté chimique de ce travail, tel qu'il m'a été remis par M. Maudin, interne en pharmacie de mon service :

Note de M. Maudin : Le chlorhydrate de caféine a pour formule $C^8 H^{10} Hz^4 O^2 HCl$. La caféine absorbe 31 à 35 centièmes de gaz chlorhydrique, elle donne un chlorhydrate cristallisé ; quand on la fait dissoudre dans l'acide chlorhydrique au maximum de concentration, le sel s'effleurit à l'air en perdant de l'acide chlorhydrique (Wurtz). Les cristaux appartiennent au type orthorhombique (Blasius). Le chlorhydrate de caféine cristallise très bien en solution acide, on le conserve par un lavage à l'éther, et rejetant l'eau absolument; en effet, sous l'influence de l'eau et de l'alcool, il y a destruction du sel et régénération de la caféine.

L'essai d'obtention de chlorhydrate de caféine seul en solution neutre a été négatif; en effet le chlorhydrate acide avait été neutralisé par de l'ammoniaque; le produit obtenu après évaporation était un magma à texture cristalline, incomplètement insoluble dans l'eau au sein de laquelle une partie se décomposait; le dépôt était constitué par un mélange de caféine, de chlorhydrate de caféine et de chlorhydrate d'ammoniaque. Le même essai a été fait avec les autres bases, potasse, soude, qui ont donné les mêmes résultats.

Dans l'impossibilité d'obtenir le chlorhydrate de caféine en solution neutre, nous avons recouru au procédé de Tanret, qui fait dissoudre la caféine, grâce à un sel double. Nous avons employé alors le benzoate, puis le salicylate de soude. Il suffit de prendre la caféine et le sel de soude à parties égales, de les dissoudre dans la quantité d'eau que l'on désire et qui a été de neuf dixièmes du poids de chaque sel dans nos recherches thérapeutiques.

Nous avons alors commencé nos recherches. Voici quels étaient nos malades : dix cas d'épiglottite et d'aryténoïdite (dits œdèmes de la glotte), un cas d'épithélioma du pharynx et du larynx, un cas de dypsnée violente causée chez un tuberculeux par le rapprochement permanent des cordes vocales inférieures, dipsnée attribuée par les uns à une paralysie des dilatateurs, par d'autres,

dont je fais partie, à un spasme permanent de la glotte, par compression des nerfs récurrents.

La caféine échoua complètement dans un cas d'œdème aryténo-épiglottique, on dut reprendre la cocaïne ; chez le carcinomateux, elle fut inefficace, tandis que la cocaïne avait réussi à produire de la sédation ; dans le cas de paralysie des abducteurs ou de spasme glottique, elle donna de bons résultats, mais moins rapides qu'avec l'emploi de la cocaïne. La sédation de la dysphagie fut quelquefois très prompte, mais ordinairement plusieurs applications étaient nécessaires.

Depuis, j'ai pratiqué fréquemment ces pansements, avec un succès continu ; dans les cas rebelles j'employais au début la cocaïne, mais je faisais continuer l'action anesthésique au moyen de la caféine, dans le service par les surveillants, l'application de la cocaïne n'étant faite qu'à la clinique ou aux visites des malades.

Ces recherches, qui auraient pu exciter il y a quelque temps un vif intérêt, ont beaucoup perdu de leur importance depuis l'abaissement considérable du prix de la cocaïne, dont l'action merveilleuse laisse bien loin derrière elle tout autre médicament ; mais à côté des avantages de la cocaïne, il faut aussi mentionner les inconvénients résultant des abus de la médication, soit de la part des malades, soit de la part des médecins. La cocaïne soulage rapidement les malades, et, après une ou plusieurs applications, a le plus souvent une action fort durable, qui dispense d'y revenir à intervalles rapprochés ; aussi ne doit-on pas avoir recours aux pulvérisations prolongées de ses solutions. Des pansements répétés peuvent plonger les malades dans un véritable anéantissement et supprimer tout goût pour la nourriture. Or, quel est le résultat que l'on désire atteindre de l'emploi de ce médicament chez les malheureux tuberculeux atteints de dysphagie ? C'est non seulement de calmer la douleur, mais de permettre par la suite aux malades de s'alimenter. L'abus de la cocaïne anéantit la

douleur, cela est vrai, mais elle a aussi pour effet d'anéantir la faim et le malade.

La caféine, médicament plus anodin, n'a pas ces inconvénients et si elle n'est pas destinée à remplacer la cocaïne, elle aura du moins cet avantage de compléter son action et il sera possible de la confier avec plus de sécurité aux malades et à ceux qui les approchent.

Je n'ai pas expérimenté la caféine au point de vue de l'anesthésie pré-opératoire et ne puis par conséquent me prononcer sur son action dans ces circonstances; mais comme en pereil cas l'opérateur pratique lui-même le badigeonnage, il lui importe d'agir avec un médicament dont l'action est certaine, les inconvénients que j'ai signalés tout à l'heure étant nuls dans cette circonstance.

DISCUSSION

M. Baratoux. — La cocaïne est actuellement aussi bon marché que la caféine, puisque le gramme vaut 3 fr. 50 ; je crois donc que la caféine ne peut pas détrôner la cocaïne.

M. Gouguenheim. — Mes recherches ont été faites surtout en vue du prix élevé de la cocaïne. Leur intérêt n'en existe pas moins, quoique le prix de la cocaïne ait baissé ; c'est toujours cela d'acquis.

M. Baratoux. — La cocaïne américaine répand une odeur désagréable ; elle a besoin de subir une certaine préparation, car elle est mélangée à d'autres produits qui ne neutralisent pas ses effets.

La caféine est toxique aussi.

M. Gouguenheim. — La caféine est beaucoup moins toxique que la cocaïne ; elle a par conséquent bien moins d'inconvénients entre les mains des malades qui en font usage.

M. Baratoux. — A propos des moyens analgésiants, je crois devoir signaler l'emploi du *menthol* en Allemagne. Cette

substance ne m'a donné que des effets calmants signalés par Fonssagrives dans son Dictionnaire. Ce n'est pas un anesthésique.

Observation du relâchement du tympan. — Surdité totale pour la parole. Guérison instantanée au moyen de la boulette d'ouate.

Par le Dr **Gellé.**

M. X..., âgé de trente-trois ans, de bonne apparence de santé, se dit absolument sourd de l'oreille gauche depuis l'âge de sept ans, où une fièvre typhoïde grave a déterminé la suppuration des deux oreilles; celles-ci n'ont guère cessé de suppurer depuis lors. Cependant, depuis longtemps l'oreille droite est sèche et ne donne plus de sécrétion ni liquide, ni consistante ; la gauche, au contraire, est en pleine suppuration aujourd'hui encore, et le pus gargouille au fond du méat pendant l'épreuve de Valsalva. Au reste, il sent parfaitement le goût atroce de toutes les drogues que l'on a introduites dans son conduit pour guérir l'otorrhée rebelle de ce côté gauche.

Le sujet répond à la parole s'il voit parler, si l'on parle haut et tout près de l'oreille; de côté, il ne peut répondre à propos; et le dos tourné ne se doute pas qu'on lui parle.

La montre est perçue très nettement à gauche par les os crâniens, sur le front et sur l'apophyse mastoïde ; mais elle n'est pas entendue si on l'applique sur le méat auditif externe gauche.

Examen *de visu* du tympan gauche : Le méat est droit et large, croûteux et sale au fond. — Après nettoyage à sec, une couche de pus crémeux enlevée, le tympan apparaît. C'est une surface plane, verticale, d'un ton général rosâtre, un peu déprimée au centre sans godet; aucune trace de manche du marteau, ni d'apophyse externe; pas de triangle, pas de reflet, ton mat et opacité de brique partout. Au pôle supérieur, une dépression brusque, un trou noir de 3 milli-

mètres, au niveau de la région dite membrane de Schrapnell et du cadre tympanal, autant qu'on en peut juger. La douche d'air ne modifie pas cet infundibulum, dont les bords sont coupés à l'emporte-pièce. En arrière (bord mastoïde du cadre), une petite fongosité dense, sèche, pâle, forme une saillie de quelques millimètres au bord du cadre ; en bas et en avant (région tubaire du tympan), dépression en entonnoir, pleine de pus et de bulles d'air; de là, sort un liquide muco-purulent; et l'air, dans l'épreuve de Valsalva, y soulève des bulles en gargouillant.

La douche d'air, pas plus que l'épreuve de Valsalva et le nettoyage ainsi effectué, ne produisent aucune amélioration de ce côté par la voie aérienne (sons par influence). La montre n'est pas perçue après ces manœuvres, même collée au méat. La parole n'est pas comprise quand on bouche l'oreille droite hermétiquement et que l'on parle à la gauche du sujet.

Le méat auditif est large, sec, pâle, le fond net ; le tympan est posé de face presque, très large, plan, opaque partout, mat, rouge rosé, carminé, un peu ondulé et déprimé au milieu, les bords légèrement en ourlet ; pas de traces de manche, ni de spatule, ni d'ombilic, ni de triangle lumineux, ni d'apophyse externe et de région de Schrapnell. Il n'y a pas de mouvement par Valsalva ni par la douche d'air Lévy ou Politzer. Pas de trace de perforation; pas d'issue d'air ou de liquide; à la vue aucune dépression de la région tubaire, et absence du liquide dans le sinus pré-tympanique. La montre est bien perçue sur le front et l'apophyse mastoïde à 3 centimètres à peine du méat. Dans le silence du cabinet, en se plaçant auprès et sur la droite du sujet, il entend la voix, mais très confusément et sans la comprendre. La voix bien articulée, lente et sur le ton de conversation ordinaire, l'accent plus marqué peut-être, comme dans une interrogatoire, n'est pas perçue, la parole n'est pas comprise; et toute conversation est impossible, même dans ce milieu silencieux. Les épreuves de Valsalva et de Politzer causent de légers craquements perceptibles à l'otoscope, mais sans

rien changer à l'aspect de la membrane immobile ni modifier l'audition.

J'insiste sur ces circonstances et je précise les phénomènes pleins d'intérêt pour ce qui va suivre.

Le pharynx est large, pâle, plutôt anémique, et offre par groupes latéraux, à gauche plus qu'à droite, de rares granulations rosées, molles, anciennes, et des plaques opalines d'atrophie; derrière le voile et sur les piliers, on remarque, et surtout à gauche, l'existence de faux piliers minces, mollasses, rouges, granuleux sur les parties latérales du pharynx buccal; en bas, et vers le larynx, rien d'anormal.

La voix est légèrement enrouée par moments; et le sujet est pris alors d'une toux sèche, nerveuse, quinteuse, spasmodique, à la suite de laquelle il reste un peu d'aphonie passagère, dit-il, ou plutôt d'affaiblissement marqué de la voix. Mais le malade remarque que ces accidents cessent, disparaissent par moments, et qu'il lui semble que cela coïncide avec une amélioration franche de l'audition : s'il entend mieux il tousse moins et sa voix est moins voilée; son timbre s'améliore, et il souffre moins de son irritation de la gorge.

J'ai dit que j'avais fait le nettoyage à sec de l'oreille gauche, où la perforation donnait encore du pus, et que rien n'avait modifié l'audition de ce côté.

Il n'en fut pas de même à droite. Voulant me rendre un compte exact de l'existence d'une perforation, tant légère fût-elle, je plaçai dans le sinus pré-tympanique, et au contact du tympan droit, une petite boulette de coton, de façon à couvrir celui-ci sans cependant le refouler d'une façon sensible, sans effort, dans l'intention d'éponger le fond du sinus, peu accessible aux regards. Au même moment, j'adressai doucement la parole au sujet et d'assez loin; il répondit aussitôt, et s'écria qu'il entendait très bien. La parole lui arriva forte, distincte, claire, et il répondit sans effort. A 3 mètres derrière lui, la voix ordinaire est dès lors perçue, sur tous les tons. La montre qu'il ne percevait, il y a un instant, qu'à 2 centimètres, 3 au plus, est maintenant entendue à 35 centimètres; et depuis le sujet annonce que son tic

tac n'a plus le même timbre : c'est une sensation toute différente, dit-il.

J'essayai du même moyen sur le tympan gauche, mais sans arriver à rien. A droite le résultat restait excellent. La contre-épreuve devait être faite : à l'insu du malade, qui l'eût peut-être refusé, j'enlevai le tampon d'ouate; d'ailleurs je craignais pour le tympan encore rouge et chroniquement enflammé le contact irritant de l'ouate sèche : aussitôt la parole cesse d'être comprise même de près. L'ouate, très légèrement mouillée de la salive du sujet, ou de glycérine fine neutre, étant remise de nouveau après quelques tâtonnements bien en place, la fonction est recouvrée dans toute son intégrité, au grand contentement du patient.

Un phénomène curieux accompagne cette amélioration instantanée de l'ouïe dans l'oreille droite, sous l'influence du contact de la boulette d'ouate : le timbre chevrotant de la voix se modifie; le sujet le sent et l'annonce; les quintes sont rares et l'irritation de la gorge très notablement moindre : sa voix lui semble sortir plus nette, plus assurée; et les sensations désagréables de la gorge sont aussitôt atténuées dès que l'audition redevient bonne.

Je dis : dès que l'audition redevient bonne; car le sujet a appris à enlever et à replacer la boulette d'ouate, mais il n'arrive pas du premier coup à trouver la bonne place; il tâtonne, et ne réussit pas toujours à rétablir une portée de l'ouïe aussi belle que celle que j'ai constatée le premier jour.

Sans trop savoir comment, l'amélioration franche se produit quelquefois du premier coup.

D'autres fois, par l'action du tampon d'ouate, l'audition est rendue trop vive, et le son lui semble trop bruyant et l'étourdit. L'épreuve de Valsalva effectuée pendant que l'ouate est en place, ne change rien à l'effet curatif ordinaire du tampon. J'ai observé le tympan avant et après l'apposition du tampon d'ouate, et aussi au moment même où on enlevait celui-ci : je n'ai pu constater aucune modification appréciable dans la forme ni dans la disposition des parties, absolument semblables après comme avant l'application.

Ces expériences ont été très souvent répétées par le sujet qui change sa boulette d'ouate de temps en temps et le plus souvent la replace rapidement et avec succès. L'air qui pénètre parfois en causant quelques craquements dans l'oreille, lorsque le patient se mouche fortement, ne change pas non plus le résultat heureux dû à l'application de la boulette d'ouate.

Voilà le fait observé : il est intéressant de rechercher le pourquoi de l'amélioration subite provoquée par cette ouate, et l'effet connexe sur l'irritation laryngée.

Et d'abord, quel est l'état anatomo-pathologique de l'oreille malade? A quelle lésion avons-nous affaire? La perception crânienne est excellente, et l'audition de la montre a lieu par l'air très nette, bien que la portée auditive soit très courte. C'est la transmission de la parole articulée seule qui manque totalement. De plus, la rapide façon dont cette fonction se rétablit sous l'influence de l'ouate indique qu'aucun organe n'est absolument détruit et que le nerf auditif est sensible et libre. Le tympan est manifestement épaissi, vasculaire, opaque, déformé et plan ; il a perdu sa voussure. La circulation de l'air est à peu près nulle, au moins très incomplète, et la cloison immobile n'est pas aspirée ni refoulée par les mouvements de l'air de la caisse. Les osselets ne sont pas visibles ; mais l'étrier est en place et libre puisque la perception crânienne est bonne; le marteau existe puisque le tympan est entier. Il reste l'enclume, que la suppuration antécédente de la caisse a pu désarticuler et même faire tomber sur la paroi jugulaire de la caisse; cependant ici la suppuration tarie, le tympan conservé entier et non perforé, sont des conditions qui permettent de ne pas admettre l'existence d'une lésion aussi grave : la chute de l'enclume aurait entraîné sûrement une suppuration intarissable, et la perforation et la destruction plus ou moins grande du tissu du tympan à la suite.

Dans la caisse, qui a suppuré, il peut avoir persisté quelques-unes de ces productions fongueuses, puriformes, que l'on constate si bien quand la cloison est largement perforée : ces végétations peuvent exister à l'état indolent, gênant alors seulement par leur volume ; elles ont peut-être écarté le tympan, et maintiennent l'état de disconnexion de l'enclume et de l'étrier.

Comment agira la boulette d'ouate dans ces diverses hypothèses?

On ne voit pas trop ce que l'application d'un peu d'ouate si doucement faite à la surface du tympan, épaissi tel qu'il nous apparaît par sa forme, sa couleur et son opacité, peut bien changer à sa conductibilité pour le son.

La disconnexion de l'enclume paraît, jusqu'à un certain point, pouvoir être combattue, et la contiguité des surfaces articulaires incudo-stapédiennes rétablie par l'application de la boulette et par les petites poussées vers le dedans qui l'accompagnent, et sans doute aussi par l'excitation réflexe des contractions du tenseur. On a vu qu'en certains cas, le patient a senti l'ouïe devenir trop vive et souvent même douloureuse sous l'influence du pansement. Le relâchement du tendon et surtout du ligament tenseur de Toynbee s'ajouteraient aussi à la lésion-cause ; et la boulette agirait en s'opposant au relâchement des tissus et en réunissant les divers anneaux de la chaîne conductrice du son.

La boulette agirait de la même manière dans le cas où des fongosités ou l'hypertrophie de la muqueuse auraient amené l'écartement des osselets.

On sait que la plus légère pression sur un tympan normal d'une oreille saine accroît dans une certaine mesure l'audition, qu'une pression un peu plus forte la fait au contraire diminuer, et qu'une pression forte sur un tympan relâché, voussuré, cause l'extinction du son crânien et produit des phénomènes réflexes : vertiges, vomissements, nausées, état syncopal, etc. Ici on conçoit que

l'expérience n'ait pas été poussée jusque-là; et je dois dire que le mieux si évident obtenu a suffi au malade, que j'ai vainement attendu pour l'étudier encore. Il est probable que c'est là l'explication des tâtonnements nécessaires pour placer la boulette, et des insuccès que constate le malade; difficultés que l'on ne saurait mieux comprendre dans une autre hypothèse.

On sait dans le cas des perforations, les effets de la boulette d'ouate; et je ne rappellerai pas les théories diverses émises pour en expliquer l'action; notre observation est absolument de même ordre. D'autres observations de cette catégorie ont été faites, une entre autres par Menière; c'est la plus connue : il s'agit de ce magistrat qui se rendait pour un moment un peu d'audition en frappant son tympan du bout de son crayon. J'ai moi-même, il y a quelques mois, observé une dame qui « se rouvrait l'oreille en accrochant quelque chose » au fond de son conduit auditif, au moyen d'une épingle à tête de porcelaine. Le tympan, largement perforé, avait conservé le segment postéro-supérieur, sous lequel on voyait faire saillie l'étrier à nu; cette même malade avait trouvé que les instillations d'éther lui rendaient une certaine acuité auditive. Devant moi elle opéra, et il me parut que la boule de porcelaine bleue soulevait le bord du segment tympanique persistant. Cependant l'action de contact cause des réflexes sur l'appareil musculaire sans doute, car comment expliquer autrement l'effet des instillations d'éther en ce cas? Ne sait-on pas que la discussion à laquelle nos savants maîtres se sont livrés à propos de l'amélioration de l'ouïe par le tympan artificiel et par la boulette d'ouate d'Yersley, a abouti à admettre surtout leur action excitante et topique sur la portion conservée de l'oreille?

Au point de vue de la guérison radicale dans les conditions anatomo-pathologiques que l'analyse de cette observation tend à démontrer, peut-être y aurait-il beau-

coup à espérer de l'emploi méthodique des courants induits par la méthode de Duchenne de Boulogne.

DISCUSSION

M. Miot, Président.—Il est regrettable que le titre exact de cette observation n'ait pas été porté à l'ordre du jour; il aurait fourni un sujet de nombreuses réflexions intéressantes et je ne pense pas que l'on ait le temps de discuter cette question.

Je me contenterai de faire quelques remarques. MM. Troeltsch, Paul Ménière, Pomeroy, Politzer, ont publié des observations analogues. Les tympans étaient complètement entiers. En appliquant sur ces derniers une boulette d'ouate, on constatait aussi une grande amélioration de l'audition.

Dans l'observation de M. Gellé, je crois qu'il y avait *disjonction* de l'enclume et de l'étrier; par conséquent le rapprochement des deux osselets par la boulette a fait reparaître l'audition.

Cela est tellement vrai que, si l'on place sur un tympan perforé, avec disjonction de l'articulation de l'enclume et de l'étrier, un tympan artificiel, on obtient une amélioration immédiate de l'audition due à l'accolement de la pièce artificielle au sommet de l'étrier. En plaçant le tympan artificiel de manière à recouvrir le manche du marteau et affleurer le sommet de l'étrier, on obtient une acuité auditive faible. L'amélioration cesse aussitôt que la pièce ne produit plus l'affleurement.

Dans le cas particulier indiqué par M. Gellé, il n'y avait absolument aucun inconvénient à perforer le tympan au moyen d'un bistouri ou d'une pointe très acérée dans la région occupée par le manche du marteau.

M. Gellé. — Le malade est venu chez moi; j'ai constaté les résultats heureux dont je vous ai entretenus; il y a eu surprise du malade, surprise du médecin. J'avoue que l'idée de perforer le tympan chez un malade qui se trouve satisfait, ne m'est même pas venue à l'esprit.

M. Miot. — Si la membrane du tympan est plane, il est difficile de comprendre comment une membrane artificielle peut agir dans ce cas; ce n'est évidemment que par un rapprochement des osselets. Il y a là certainement un fait inexpliqué.

M. Gellé. — Je ne comprends pas très bien les objections de mon confrère, M. Miot. Il est évident, d'après l'analyse que j'ai donnée, qu'il y a disconnexion de l'enclume et de l'étrier. L'enclume est un peu diminuée ou raccourcie; ou bien il y a destruction partielle de sa branche descendante; en tout cas, il n'y a plus conduction du son. La membrane épaissie s'oppose à ce que toute sensation ait lieu. La petite pression que j'exerce la pousse en dedans. Au moment où je mets la boulette, je rétablis la connexion sans doute.

Il y a là un sujet de discussion intéressant pour la Société. J'ai fait cette communication à cause de l'étrangeté et de la rareté du fait.

Depuis cette époque, j'ai vu cinq ou six malades présentant des tympans à peu près semblables, j'ai essayé sur eux le même moyen et je les rendais sourds.

M. Baratoux. — Dans un cas de perforation du tympan considérable, j'ai rétabli très bien la voix chez une jeune fille en appliquant la boulette d'ouate, ce que la malade fait elle-même.

M. Miot. — Ce sont là des faits connus.

Présentation d'instruments.

Avant de terminer la séance, M. Miot, président, demande à présenter à la Société deux instruments.

Le premier est un insufflateur naso-pharyngien. Il est composé d'un récipient (*fig. 1*, 1, 2), qui a deux extrémités non coudées brusquement comme dans les insufflateurs ordi-

naires, mais obliques. Ces extrémités forment donc un plan incliné qui permet à l'air d'agir sur toute l'étendue des

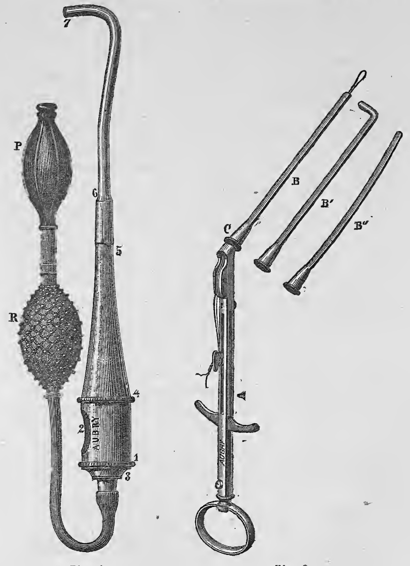


Fig. 1.
Insufflateur naso-pharyngien.

Fig. 2.
Polypotome nasal.

parois latérales et aux poudres de passer librement dans le tube, 5, d'où elles sont facilement entraînées au dehors après

avoir traversé un grillage qu'on peut enlever ou mettre à volonté.

L'extrémité, 3, est munie d'un ajutage dont le diamètre intérieur doit être proportionné à celui du récipient pour que le courant d'air agisse même sur tous les points de la paroi latérale les plus rapprochés de l'orifice de l'ajutage A cet ajutage est fixé un tube en caoutchouc destiné à être mis dans la bouche, ou adapté à un appareil quelconque à insufflations.

L'extrémité, 4, est terminée par un tube conique, 5, qui peut être introduit dans les cavités nasale, buccale ou autres. On peut y assujettir à volonté l'embout recourbé, 6, 7, destiné à pratiquer des insufflations dans le pharynx nasal, les choannes, etc. L'embout ayant toujours les mêmes dimensions s'emboîte parfaitement dans le tube conique de l'insufflateur, de telle sorte qu'il peut être remplacé par un autre à chaque pansement, et qu'un malade de clinique, par exemple, peut s'en procurer un pour son usage personnel sans être obligé d'acheter l'appareil complet.

Le deuxième instrument est le polypotome nasal (*fig.* 2, A, C), semblable à celui de Wilde, auquel nous avons fait subir la modification suivante :

L'instrument, au lieu d'être d'une seule pièce, est formé de deux. La plus grande partie du tube, B, B′ B″, dans lequel passe le fil, peut s'adapter à volonté à l'instrument, ce qui permet d'en avoir plusieurs de formes et de courbures différentes, B, B′ B″, et de saisir avec beaucoup plus de facilité les diverses tumeurs développées dans les parties postérieures des fosses nasales ou dans le pharynx nasal.

M. Vacher propose à la Société de mettre à l'ordre du jour de la Session générale ou du Congrès de 1886, la question importante de la théorie de la voix.

(Renvoyé au Comité.)

Bordeaux. — Imprimerie Nouvelle A. BELLIER et Cie, rue Cabirol, 16.

COMITÉ

Pour l'année 1886-87 :

Pour Paris :

MM. Baratoux, Gellé, Miot, Ménière, trésorier-archiviste, Moura, secrétaire.

Pour la Province :

MM. Brébion, de Lyon; Noquet, de Lille.

Pour l'Étranger :

MM. Delie, de Liège; Héring, de Varsovie.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

TOME III

Publié par les soins du Comité : MM. GELLÉ, MIOT, BARATOUX, MÉNIÈRE, *trésorier-archiviste*, MOURA, *secrétaire*.

Fascicule II



PARIS

A. DELAHAYE ET E. LECROSNIER, ÉDITEURS

23 — PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE — 23

—

1886

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Séance du 27 avril, 8 h. 1/2 du soir.

M. Moura, Secrétaire, déclare la session générale ouverte.

Il donne lecture d'un résumé des communications faites à la Société pendant l'année par ses membres.

Ordre du jour.

Il est ensuite procédé à l'élection d'un président de séance. M. Gellé, élu, adresse quelques paroles de remerciement à ses collègues, à l'occasion de sa nomination.

1° *Correspondance.* — M. le Secrétaire a reçu plusieurs lettres concernant des demandes d'admission et de rectification au compte-rendu de la session d'octobre; il signale une erreur d'impression, faite à propos de notre confrère de Varsovie, M. Héring, sur la circulaire de l'ordre du jour des communications.

2° *Rectifications.* — M. Baratoux demande à faire plusieurs rectification au compte-rendu de la session d'octobre, publié dans le dernier Bulletin :

A la page 33, ligne 13, du tome I du dernier Bulletin, lire : *Brik* au lieu de *Burghe*, *Schnitzler* au lieu de *Chester*.

A propos de la communication de M. Gouguenheim : De la caféine, page 45, ligne 18, lire dans le dernier bulletin : « J'ai déjà parlé de la caféine que j'avais expérimentée, mais je la trouve bien inférieure à la cocaïne comme anesthésique des muqueuses du nez, des oreilles et du larynx. »

Page 46, ligne 2, lire : Delioux de Salignac, dans le

Dictionnaire de Dechambre, au lieu de Fonsagrive dans son dictionnaire.

Enfin, à propos de la communication de M. Gellé, page 54, ligne 21, lire : Dans un cas de cicatrice complète du tympan et non dans un cas de perforation.

3° *Membres nouveaux.* — M. le Président soumet au vote de l'Assemblée les nominations définitives de MM. les docteurs :

Lévi, de Paris; Vacher, d'Orléans; Suñé y Molist, de Barcelone, et Charazac, de Toulouse, présentés au Comité par MM. Moura, Gouguenheim, Verdos et Moure, de Bordeaux.

Les demandes d'admission de MM. Casadésus, de Barcelone; Rougier, de Lyon; Ferras, de Bagnères-de-Luchon; Dugardin, du Havre; Ouspenski, de Moscou; Châtellier, de Paris; Lichtwitz, de Bordeaux, présentés par MM. Moura, Garel, Gouguenheim, Moure, sont renvoyées au Comité qui se prononcera le plus tôt possible.

4° *Modifications au Statut-Règlement.* — Des modifications aux articles 10, 11, 12, 13, 18, 20, 21, 24 sont lues et soumises à la discussion par M. le Secrétaire, au nom du Comité.

Les articles ainsi modifiés et adoptés par l'Assemblée sont :

Article 13. — La session ordinaire de janvier est supprimée.

Articles 10, 11, 12. — Le Président élu dans la première séance, sera nommé pour la durée de la session. Deux Vice-Présidents seront également élus dans la même séance parmi les membres présents de la province et de l'étranger. L'Assemblée nommera, à la dernière séance de la session, un Président pour l'ouverture de la session prochaine. (Proposition Schiffers.)

Le Secrétaire et le Trésorier seront nommés en session générale, chaque année, et feront partie du Comité.

Article 6. — La Session générale aura lieu dans la semaine après Pâques et la Session ordinaire en octobre.

Article 10 du règlement. — Tout travail ou mémoire publié avant l'ouverture de la Session ordinaire ou générale ne pourra être lu ou communiqué en séance à la Société.

Les autres modifications sont réservées pour la séance prochaine.

5° *Élections.* — M. le Président fait procéder à l'élection de deux Vice-Présidents et des membres du nouveau Comité.

MM. Héring et Moure sont élus Vice-Présidents.

MM. Moura, Miot et Gellé sont nommés, M. Ménière reste Trésorier-Archiviste et M. Moura est maintenu Secrétaire.

MM. Noquet, Brébion, pour la province; Héring, Delie pour l'étranger.

6° La question de l'impression du Bulletin de la Société et le compte-rendu de l'état financier sont réservés pour la séance finale de la Session.

PREMIÈRE QUESTION

TRAITEMENT LOCAL DE LA SUPPURATION DE LA CAISSE DU TYMPAN.

M. Miot, introducteur de la question, passe en revue les divers moyens de traitement, qu'il range sous trois chefs principaux :

1° Moyens directs; 2° moyens indirects; 3° médication générale.

Les moyens directs comprennent les injections, les instillations, les insufflations, les cautérisations, les trochisques, le drainage, le tamponnement.

Parmi les moyens indirects, il range : les émissions sanguines générales et locales, les applications froides ou chaudes, les révulsifs cutanés, les purgatifs et le traitement galvanique. Après avoir parlé de ces divers moyens, M. Miot dit quelques mots du traitement des régions voisines et des organes malades pouvant réagir sur l'oreille.

Médication générale. — Il termine son exposé par le trai-

tement général et l'hygiène et rappelle que la discussion doit surtout comprendre l'emploi des moyens locaux.

L'heure de la séance étant trop avancée, la discussion est renvoyée au lendemain.

Séance du 28 avril.

Présidence de M. le Dr Gellé.

M. le Secrétaire lit le procès-verbal de la séance d'hier.— Adopté.

L'Assemblée prononce l'admission des membres nouveaux sur la demande de M. le Secrétaire, au nom du Comité.

Suite du traitement local de la suppuration de la caisse du tympan.

DISCUSSION

M. Baratoux. — Chez un malade atteint d'otorrhée avec végétations, le traitement au moyen d'inhalations de nitrate d'argent et d'alcool absolu n'avait donné aucun résultat, au dire du malade. M. Baratoux trouva des bourgeons charnus sur la partie antérieure de la paroi supérieure de la caisse; ces bourgeons formaient une masse dure rétrécie en son milieu, de telle sorte qu'elle paraissait pédiculée. « Je voulus la détruire avec le galvano-cautère, dit notre collègue, j'y mis une seule pointe du cautère, attendu que mon malade avait eu déjà de violents vertiges. Le lendemain celui-ci accusait une douleur sur toute la tempe. Des accidents cérébraux survinrent. Le médecin qui fut appelé en consultation par la famille fit la trépanation de l'apophyse mastoïde. Le tympan était détruit; la végétation en occupait la partie supérieure et la suppuration était faible. »

On ne trouva pas de pus dans l'apophyse mastoïde et peu après le malade succomba. En raison des phénomènes d'irritation intense, M. Baratoux croit qu'il est plus avantageux de cautériser les bourgeons charnus avec l'acide chromique fondu, car il s'en est bien trouvé toutes les fois qu'il l'a em-

ployé et les vertiges qui suivent son application n'ont pas de suites.

M. Mouré croit que l'anse métallique aurait produit un meilleur résultat que la piqûre.

M. Baratoux répond qu'il n'a pas employé l'anse, parce que le polype n'était pas pédiculé et qu'il était implanté à la paroi supérieure.

M. Noquet a remarqué que les cautérisations, faites avec le galvano-cautère sur les polypes de l'oreille, provoquaient, le plus souvent, une inflammation vive et des douleurs consécutives intenses. Il n'en est pas de même de l'acide chromique fondu, employé selon la méthode du Dr Héring. Aussi M. Noquet a-t-il, presque toujours, recours à cette méthode, lorsqu'il se trouve en présence de pédicules ou de petits polypes, qui ont résisté aux instillations d'alcool rectifié.

Quant aux polypes volumineux, il les enlève avec l'anse froide.

DU TRAITEMENT DES SUPPURATIONS DE LA CAISSE DU TYMPAN.

Avant de citer quelques cas exceptionnels d'otorrhée, M. Miot expose son opinion sur les divers traitements qu'il met en usage dans sa pratique.

Injections. — D'une manière générale, les injections d'eau tiède sont toujours formellement indiquées dans les cas aigus et chroniques, quand il y a une sécrétion purulente abondante et qu'elles sont bien tolérées.

Pendant la période aiguë ou subaiguë, nous préférons les injections au nettoyage à sec, afin d'éviter des frottements susceptibles d'exagérer les douleurs. Elles doivent être peu abondantes et pratiquées avec la plus grande douceur dans les cas de perforation large du tympan. Chez certains malades affectés d'otite moyenne

suraiguë, avec périostite et même carie, l'irrigation doit être continuée pendant plusieurs heures; elle agit de la même façon que le traitement hydriatique recommandé par les praticiens allemands. Les injections ont peu d'utilité pendant les périodes subaiguë et chronique, lorsque la suppuration n'est pas abondante. Cependant, on peut encore y avoir recours, le matin, pour mieux désagréger et chasser au dehors les produits de sécrétion accumulés dans l'oreille pendant la nuit. Nous employons pour les injections une solution de bicarbonate de soude à 1/100 et trois appareils suivant les cas : le syphon d'Itard ou l'irrigateur aiguisier ou l'injecteur à deux boules dont une en métal.

Dès que l'état de l'oreille le permet, on y introduit un bourdonnet de coton absorbant, pour enlever le liquide qui peut y être renfermé, avant de pratiquer l'instillation.

Les nombreuses solutions employées dans le traitement de l'otorrhée n'ont pas toutes une action énergique. Nous n'avons pas l'intention d'en faire une énumération fastidieuse; nous nous bornerons à attirer l'attention sur celles qui nous ont donné les résultats les plus favorables et à dire que les meilleurs antiseptiques ne sont pas toujours ceux dont l'action est la plus efficace.

Les solutions émollientes ou calmantes sont aqueuses et employées pendant la période aiguë du catarrhe purulent et les états aigus qui surviennent dans le cours du catarrhe chronique. Nous donnons la préférence à la décoction forte de tête de pavot, additionnée de 1 gramme d'acide borique par 100 grammes de décoction, afin d'en retarder la décomposition.

La solution de cocaïne de 1/50 à 1/20 calme rapidement la douleur dans la plupart des cas, mais elle augmente parfois la congestion des parties hypérémiées, en paralysant trop longtemps les rameaux nerveux, et il est important d'en surveiller l'action. Nous passons sous silence son action toxique.

Solutions astringentes, antiseptiques, etc. — Nous préférons les solutions dans la glycérine pure ou neutre a toutes les autres, parce qu'elles s'altèrent très difficilement et sont bien tolérées par la muqueuse de la caisse. Telles sont celles de :

1° Borax........................ }	1 à 3 gr./30
2° Sous-acétade de plomb liquide. }	
3° Sulfate d'alumine	1 à 2 gr./30
3° Créosote	1 gr./30
Alcool	2 gr.
4° Acide phénique crist.........	3 à 30 gr./30 (formule de Ménière).

avec ou sans chloral, en proportions variables.

5° L'eau oxygénée à 7 vol. (formule du Dr Baldy), mélangée à 3, 5 ou 10 parties d'eau.

Solutions caustiques. — Nous employons seulement en instillations la solution aqueuse de nitrate d'argent de 1/20 à 1/3 ou celle d'acide chromique de 1/15 à 1/3. Pour toucher les surfaces malades nous nous servons des solutions de nitrate d'argent de 1/10 à 1/2, d'acide chromique de 1/3 à saturation, de solution alcoolique saturée d'acide phénique cristallisé. Dans un grand nombre de cas nous leur préférons le galvano-cautère.

Les poudres médicamenteuses qui nous paraissent avoir le plus d'efficacité sont celles d'acide borique, d'iodoforme, de sulfophénate de zinc, de sucre candi, seules ou bien mélangées entre elles avec du sucre ou de la magnésie, etc. La poudre de sucre déterge bien les surfaces malades recouvertes de granulations fines ou moyennes. De plus elle forme, en se dissolvant, une couche protectrice. Dans les mêmes cas on peut aussi faire usage de l'acide borique. L'iodoforme, le sulfophénate de zinc, sont plutôt réservés pour les malades strumeux dont la muqueuse bourgeonne facilement et devient fongueuse. On doit avoir soin de cesser l'emploi de

l'iodoforme aussitôt qu'il exerce une action trop vive sur les tissus ou produit un état saburral des voies digestives, effet fréquent au bout de quelque temps.

Moyens indirects. — Les émissions sanguines locales calment très rapidement la douleur, même quand elles sont peu abondantes, et me paraissent supérieures, par la rapidité de leur action, au traitement hydriatique local. Elles sont obtenues au moyen de sangsues appliquées aux lieux d'élection, c'est-à-dire au niveau de l'apophyse mastoïde et du tragus. Une sangsue ou deux chez les enfants, 3 ou 4 chez les adultes, diminuent l'hypérémie sans affaiblir le malade. Nous pourrions citer des exemples multiples à l'appui de notre opinion. Nous nous contenterons de l'observation suivante : Il y a plusieurs années on nous a appelé auprès d'une dame atteinte d'otite moyenne purulente droite, avec rougeur et gonflement appréciable des tissus mous de la région mastoïdienne, très sensible à une pression digitale, même modérée. Cette malade souffrait horriblement depuis plusieurs jours et passait des nuits sans sommeil. Au bout de quelques semaines, elle tomba dans un état d'abattement et de prostration qui inquiéta vivement les personnes de son entourage. On avait employé bien des médications lors de notre première visite. Quoique la malade fût très faible, nous proposâmes l'application de deux sangsues derrière l'oreille, mais notre avis ne prévalut pas. Après avoir essayé plusieurs traitements sans succès, les sangsues furent enfin appliquées. Malgré l'état de faiblesse de la malade, l'écoulement sanguin fit cesser les douleurs et ramena un calme à peu près complet en 48 heures. Quelques jours après, sous l'influence des moyens locaux déjà employés sans succès, la suppuration avait diminué d'une manière sensible et bientôt elle cessait pour ne plus revenir.

Les applications chaudes sur l'oreille et les régions voisines ont été reconnues par Itard et d'autres praticiens

comme produisant d'excellents résultats. Elles ont, en effet, une action énergique dans quelques cas bien déterminés et nous ne sommes pas de l'avis de ceux qui en proscrivent l'usage parce qu'elles favorisent la fonte purulente des tissus. Elles sont parfaitement indiquées quand, à la suite d'une suppression brusque d'un écoulement par le froid, ou sous l'action d'une solution astringente trop concentrée, il est survenu une inflammation vive et de fortes douleurs. Nous n'avons jamais regretté d'y avoir eu recours dans ces deux cas particuliers.

Nous prescrivons les révulsifs cutanés sur la région mastoïdienne, et à peu près exclusivement le vésicatoire volant, toutes les fois qu'il y a un écoulement fétide coexistant avec des granulations du conduit ou de la caisse du tympan repullulant avec facilité. Nous n'hésitons pas à en faire appliquer plusieurs de suite (vésicatoires coup sur coup) sur le même point, ou alternativement derrière chaque oreille, si les deux suppurent. Le vésicatoire n'est pas petit et arrondi, comme d'habitude. Il a la forme de la région, et se prolonge environ à deux travers de doigt, quelquefois moins, au-dessous du lobule. Nous les avons conseillés, à un grand nombre d'enfants strumeux, chez lesquels l'écoulement était très abondant, fétide, entretenu et augmenté par des granulations que des traitements variés (scarifications, écrasement, cautérisations, astringents) n'avaient pu modifier. L'inflammation est aussitôt devenue moins vive, les granulations ont pâli, diminué peu à peu, et l'écoulement a cessé assez vite sous l'influence des mêmes moyens locaux employés auparavant sans résultat. L'écoulement augmente presque toujours pendant les 2 à 5 jours qui suivent l'application du vésicatoire, puis diminue. Cette recrudescence dépend évidemment de la congestion plus vive de la muqueuse et probablement d'un certain degré d'inflammation cantharidienne. L'hypérémie provoquée est salutaire dans la plupart des cas. Très exceptionnellement elle peut présenter des inconvénients. Ainsi chez

deux enfants : un garçon de 7 ans et une petite fille de 5 ans, nous avons vu survenir une paralysie faciale du côté traité. Il faut ajouter que cette paralysie guérit spontanément chez l'un au bout de 15 jours et chez l'autre au bout de 22 jours. L'action du vésicatoire est beaucoup moins énergique chez l'adulte.

La teinture d'iode, le galvano ou le thermo-cautère appliqués sur la région mastoïdienne nous ont aussi donné de bons résultats, chez les enfants principalement. Nous aimons mieux employer dans les cas ordinaires la teinture d'iode parce qu'elle inspire moins de craintes que les cautères actuels.

Si ces liquides ne donnent pas un résultat avantageux, au bout de quelques semaines, nous n'hésitons pas à employer des injections d'iodure ou de nitrate d'argent en solution de 1/40 à 1/20, en prenant soin de neutraliser le caustique en excès et de chasser de la caisse le chlorure d'argent qui agirait comme un irritant énergique. Dans l'intervalle des pansements, on pratique des insufflations d'air, des lavages à l'eau alcaline, matin et soir. En répétant ainsi les injections caustiques, en les alternant avec les astringents, les antiseptiques, et en employant des résulsifs énergiques sur l'apophyse mastoïde, on parvient à tarir des écoulements durant depuis très longtemps et ayant résisté à des traitements divers.

Cinquième catégorie. — Chez les malades de la cinquième catégorie, le tympan présente une perforation ou deux permettant d'introduire facilement un stylet dans la caisse et de sentir parfois un séquestre ou une partie cariée tombée dans cette cavité. Nous avons souvent, dans ces cas, pu constater la présence de parties mobiles devenues de véritables corps étrangers renfermés dans l'oreille moyenne C'est dans la cinquième catégorie que nous plaçons un malade affecté d'un écoulement depuis plusieurs années. Son tympan gauche présentait, dans sa partie moyenne, une perforation arrondie de 2 milli-

mètres de largeur environ. Au-dessous de celle-ci en existait une autre ayant à peu près les mêmes dimensions. Après avoir exploré la caisse de la manière indiquée ci-dessus, il fut possible de sentir un séquestre mobile, dans cette caisse. La partie de membrane séparant les deux perforations fut incisée et nous pûmes extraire, avec un crochet, la plus grande partie du limaçon. L'observation est déjà ancienne, puisqu'elle a été publiée dans la thèse d'un de nos élèves, le Dr Rey (thèse de Paris, 1875), mais elle n'en est pas moins intéressante.

Traitement général. — Avec quelques auteurs et contrairement à un grand nombre de praticiens, nous pensons que la suppuration de la caisse sans complications osseuses, peut être guérie, dans la plupart des cas, par une médication locale. Le traitement général n'est véritablement utile que pour modifier l'état diathésique du sujet, empêcher les récidives ou les rendre moins fréquentes.

Quant au traitement des parties voisines, des organes ou des régions exerçant une action sur l'oreille, il nous paraît indiqué, d'une manière absolue.

La suppuration de la caisse du tympan doit être considérée à l'état aigu et à l'état chronique. Il faut modifier l'état aigu le plus promptement possible par la méthode antiphlogistique, qui donne des résultats rapides, si elle est employée judicieusement et en temps utile.

Quand la perforation est étroite, il arrive souvent que le processus inflammatoire diminue peu à peu sous l'influence du traitement ordinaire employé en pareil cas. Au contraire, si l'écoulement persiste, avec des exacerbations plus ou moins fréquentes, il ne faut pas hésiter à élargir beaucoup l'ouverture au moyen d'un bistouri afin de faciliter l'écoulement du pus. Dans quelques cas, il vaut mieux employer le galvano-cautère, si l'on veut obtenir un orifice béant permettant l'introduction

facile des liquides médicamenteux dans la caisse.

A l'état chronique, la perforation tympanique ayant une certaine largeur, plusieurs états pathologiques peuvent se présenter.

Dans les cas d'otite moyenne suppurée simple, sans tuméfaction considérable de la muqueuse, nous employons les solutions de borax, de sous-acétate de plomb, de sulfate d'alumine en instillations et de l'acide borique en poudre, dès que l'écoulement est faible.

Lorsque la muqueuse est plus épaissie, il faut préférer les mêmes solutions associées au chloral, en ayant soin d'alterner leur emploi tous les 8 ou 10 jours. Quand le moment est venu d'employer l'acide borique en poudre, on fait comme précédemment un pansement par occlusion avec cet acide en poudre qui est renouvelé selon le besoin. Dans les cas de granulations fines ou moyennes, développées à la surface du conduit, du tympan ou de la caisse, on pratique de légères scarificatious et des instillations de solution caustique, en prenant toutes les précautions nécessaires. Dans l'intervalle, on a recours aux lavages à l'eau alcaline, s'il le faut, aux instillations de borax, d'acide borique, de résorcine, et l'on termine comme toujours le traitement par des pansements à l'acide borique ou à l'iodoforme.

Les granulations un peu grosses ou les polypes doivent être enlevés le plus promptement possible par section ou par écrasement. Quelques heures après, ou le lendemain, on les cautérise avec l'acide chromique, l'acide phénique, le nitrate d'argent ou le galvano-cautère, suivant l'effet qn'on veut obtenir. Dans l'intervalle des cautérisations, faites tous les 2 à 10 jours, on emploie les instillations indiquées précédemment et, quand il n'y a plus qu'un suintement, un pansement par occlusion.

A l'état chronique, la perforation peut être étroite et intéresser différents points. Nous nous occuperons seulement de quelques cas tout à fait spéciaux que nous diviserons en plusieurs catégories.

Première catégorie. — Chez les malades de cette catégorie, la suppuration datait d'un assez grand nombre d'années et ne s'était pas tarie malgré des traitements rationnels et prolongés. Nous redoutions naturellement l'existence d'un séquestre ou de bourgeons charnus entretenant l'écoulement. Cependant, comme rien n'indiquait leur présence, avant de nous décider à employer certaines substances comme l'acide sulfureux, recommandé par Andeer dans le traitement des lésions osseuses, nous prescrivîmes un des meilleurs astringents qui existent et des mieux supportés par l'oreille : le sulfate d'alumine associé au chloral. L'écoulement fut tari en quelques jours. Ces faits prouvent que cet astringent a souvent une action énergique et qu'il est utile de changer la substance médicamenteuse toutes les fois qu'elle est employée depuis un certain temps.

Deuxième catégorie. — Il existe un écoulement ancien et il y a sur les lèvres de la perforation une masse polypiforme, parfois de petits bourgeons charnus qu'il suffit de faire disparaître pour que l'écoulement cesse au bout de quelques jours, sous l'influence d'instillations astringentes, lorsqu'on pouvait supposer que le catarrhe purulent serait de longue durée.

Troisième catégorie. — Chez les malades de cette catégorie le néoplasme formé dans la caisse a franchi la perforation et s'est développé dans le conduit. Après avoir enlevé toutes les parties situées en dehors du tympan et cautérisé de plusieurs manières celles qui sont renfermées dans la caisse, on les voit croître de nouveau, malgré plusieurs applications de galvano-cautère. On obtient un effet parfois plus énergique avec l'acide phénique cristallisé, moins bon avec l'acide chromique, mais les masses détruites se reforment. L'alcool employé en instillations, suivant les indications de Politzer, n'est pas efficace, probablement parce qu'il ne pénètre pas suf-

fisamment dans la caisse. Alors il faut agrandir la perforation avec le galvano-cautère, pour pouvoir détruire le néoplasme. Sans cela, il est bien difficile d'obtenir une guérison qui survient assez rapidement, en agissant comme nous venons de l'indiquer.

Quatrième catégorie. — Chez les malades de cette catégorie, non seulement la membrane de Schrappnell est détruite ainsi que les parties voisines, mais souvent aussi les cellules de la paroi inférieure de la portion osseuse du conduit attenant à la caisse ont disparu. Il y a une suppuration des plus fétides. Lorsqu'un traitement a déjà été suivi sans résultat, nous pratiquons l'exploration suivante. Un stylet mousse, fin et flexible, est introduit dans la caisse et dirigé autant que possible dans tous les sens. On ne constate point la présence de parties cariées ni de productions polypiformes, mais seulement celle d'une masse purulente, molle, très odorante, ressemblant assez bien à la matière ramollie du tubercule et encombrant la caisse. Cette masse ne pouvant pas être extraite facilement de la caisse, nous faisons à la partie inférieure du tympan une contre-ouverture large de 2 à 3 millimètres, avec le galvano-cautère. Ce qui nous permet, non seulement d'explorer plus complètement la caisse avec le stylet, mais d'y injecter de l'eau alcaline, puis un liquide antiseptique, particulièrement un des suivants, matin et soir, en ayant soin d'augmenter ou de diminuer les doses, selon les indications.

N° 1

Teinture d'iode pure......................	4 gr.
Eau distillée............................	40 gr.
Iodure de potassium......................	1 gr.
Alc. rectifié.............................	2 gr.

N° 2

Sulfate d'alumine........................	1 gr.
Eau distillée............................	40 gr

Hydrate de chloral pur .... 0 gr. 30

N° 3

Acide phénique cristallisé.................. 3 gr.
Glycérine pure.......................... 30 gr.

DISCUSSION

M. Schiffers insiste sur l'importance qu'il faut attacher au siège de la perforation. Lorsque celle-ci n'est pas située sur une partie déclive, on ne doit pas hésiter à faire, comme M. Miot, la paracenthèse du tympan, de manière à faciliter l'écoulement du pus au dehors et à permettre aux moyens médicaux employés d'atteindre le siège du mal. Il est persuadé que beaucoup d'insuccès sont dus à ce fait que cette considération est trop souvent laissée de côté. C'est d'ailleurs un bon procédé pour faire le drainage de la cavité de la caisse, comme cela se pratique dans les cavités où séjourne le pus qu'il faut évacuer entièrement, comme les épanchements pleurétiques, par exemple.

Je fais, dit-il, très utilement, des instillations médicamenteuses dans la caisse par le conduit et je les associe soit au cathétérisme, soit à la simple insufflation d'air avec la poire; le liquide est, de cette manière, mis en mouvement et il agit *loco dolenti.*

Dans les cas d'inflammation plus ou moins prononcée des cellules mastoïdiennes, il s'est bien trouvé des applications permanentes de glace contenue dans une vessie appropriée, moyen qui peut être remplacé au besoin par un tube très commode de Leiter. D'une manière générale, il donne la préférence aux compresses échauffantes sur les cataplasmes.

M. Delie. — Il est avéré que le galvano-cautère employé pour détruire les polypes implantés à la partie supérieure des fosses nasales amène des réactions dangereuses dans les organes voisins; c'est un état congestif, une hyperémie de la

base du cerveau qui explique les céphalalgies parfois violentes qui suivent les simples cautérisations même du cornet inférieur; il n'y a donc rien de surprenant de voir la méningite survenir après l'application du galvano-cautère pour détruire les polypes ou végétations de la caisse du tympan. Il s'est bien trouvé de l'irrigation froide continue, même avec un tympan fermé ou non perforé ; il confirme l'action bienfaisante que M. Miot attribue aux irrigations tièdes continues dans les inflammations aiguës ou suraiguës de l'otite moyenne suppurative. Il a cité des observations dans lesquelles ce traitement calma des poussées inflammatoires très douloureuses que nul autre moyen n'avait pu soulager.

M. Noquet dit que tous les moyens qui viennent d'être cités sont bons et réussissent souvent. Il y a, cependant, des cas où ils restent inutiles, et où il devient indispensable de pratiquer la trépanation de l'apophyse mastoïde. M. Noquet a vu, l'année dernière, un cas de ce genre. Le tympan fut largement incisé, et tous les calmants connus successivement employés. L'incision de Wilde, elle-même, resta insuffisante, et il fallut trépaner l'apophyse mastoïde. Les suites de l'opération furent, du reste, très satisfaisantes. Le malade guérit complètement.

M. Gellé. — Les irrigations d'eau froide à 10 et 15 degrés sont un bon moyen dans tous ces cas. Il cite à son tour des cas d'otorrhée rebelle, guéris chez des enfants par le vésicatoire au bras maintenu pendant un mois, alors que tous les autres moyens avaient échoué. Quand l'otorrhée persiste et ne paraît qu'à moitié guérie, il y a lieu de supposer que l'apophyse mastoïde est malade; il cite une autopsie qui en mettant à jour des fongosités dans l'antre mastoïdien éburné, lui permit de découvrir la cause de cette persistance.

Il considère la perforation artificielle du tympan comme bonne, surtout quand il y a écoulement purulent par la trompe et la gorge, des crachements fréquents d'humeur et de sang, etc.

M. Miot confirme cette pratique en citant l'observation de trois malades guéris de cette manière (vésicatoires), alors que tous les autres moyens avaient échoué.

M. Moure pense que dans les cas de douleurs de tête violentes qui accompagnent l'otorrhée ou l'inflammation de l'apophyse mastoïde, il n'y a pas à hésiter à pratiquer l'incision de Wilde, qui au besoin serait le premier temps de la trépanation de cette apophyse.

M. Noquet emploie, dans la période aiguë accompagnée de violentes douleurs, une décoction très concentrée de têtes de pavot additionnée de chlorhydrate de morphine et ainsi formulée :

Têtes de pavot.................. n° VI

Faire bouillir dans 500 gr. d'eau jusqu'à réduction à 50 gr.

Ajoutez :

Chlorhydrate de morphine.......... 0,30 centigr.

Il fait pratiquer, avec cette décoction, légèrement chauffée, trois instillations par jours. Le conduit est préalablement irrigué avec une décoction tiède, peu concentrée, de têtes de pavot (deux têtes pour un litre d'eau). Ce moyen, que l'on peut combiner avec d'autres : révulsifs, tube de Leiter, calmants à l'intérieur, etc., lui donne généralement de bons résultats.

Dans les cas chroniques, sans douleurs, M. Noquet conseille d'irriguer le conduit, trois, deux ou une fois par jour, suivant l'abondance de la suppuration, avec de l'eau tiède (une cuillerée à café de sel pour un litre d'eau). Après l'irrigation, le conduit est essuyé à l'aide d'une allumette en bois, autour de laquelle on a roulé de l'ouate. Puis on instille, avec une cuiller à café, une solution aqueuse d'hydrate de chloral et d'acide borique tiède. Il est prudent de tâter d'abord la susceptibilité de l'oreille, en commençant par une solution faible, 1/100 d'hydrate de chloral, 3/100 d'acide borique. On augmente, peu à peu, s'il le faut, les doses d'hydrate de chloral jusqu'à 5/100, sans changer celles d'acide borique, 3/100 est,

du reste, le maximum de solubilité de cet acide dans l'eau. Quelquefois aussi, dans les cas rebelles, M. Noquet associe à l'hydrate de chloral, le sulfate d'alumine, le chlorure de zinc ou le sulfate de cuivre.

Il est bien entendu que la méthode sus-indiquée ne convient qu'aux suppurations chroniques, non compliquées par la présence de polypes ou de mamelons polypiformes. Quand il existe des productions de ce genre, il faut les détruire, au préalable, par les moyens appropriés (anse froide, alcool rectifié, acide chromique fondu, suivant les circonstances).

La solution de sublimé, bien qu'efficace, a, selon M. Noquet, un inconvénient qu'il a constaté plusieurs fois. Lorsque le pus est épais, caséeux, et incomplètement enlevé par la personne chargée du nettoyage, il se forme, dans le fond du conduit, des grumeaux noirs, qui peuvent devenir assez durs et, par suite, irritants.

Quant aux poudres (acide borique, iodoforme, sucre pulvérisé), M. Noquet ne les emploie guère, elles peuvent, si les irrigations sont mal faites, s'accumuler dans le conduit, et former avec les sécrétions un magma dur, susceptible de provoquer des accidents sérieux. Généralement, ces poudres sont prescrites à la fin du traitement, à une époque où les malades cessent volontiers d'aller chez le médecin. L'obstruction du conduit n'en est que plus facile. La surdité s'accentue et le pus, ne trouvant pas d'issue, provoque des douleurs très vives.

M. Noquet a vu, il y a deux ans, un malade qui, ayant suivi un traitement à Paris, avait renoncé à se rendre chez son médecin. On lui faisait, tous les jours, une insufflation d'acide borique pulvérisé. S'étant mis en route pour Lille, ce malade fut pris, pendant le trajet, de douleurs intenses, qui ne se calmèrent qu'après un nettoyage complet du conduit. Le pus se trouvait emprisonné par un bouchon dur. Il existait une large perforation du tympan, et il se fit un écoulement abondant, dont il fut assez facile de se rendre maître.

Concurremment avec les moyens dont il vient de parler,

M. Noquet pratique, au moins deux fois par semaine, des insufflations d'air et de vapeurs aromatiques, soit par le procédé de Politzer, soit par le cathéter. Quelquefois, il injecte, à l'aide de ce dernier, une petite quantité d'une solution d'acide borique.

Il va sans dire qu'il s'occupe aussi de l'état général et des lésions qui peuvent exister, dans les fosses nasales ou le pharynx.

M. Delie. — L'action de l'alcool au dixième lui a donné de bons résultats. Il n'a pas observé d'accidents, même avec l'alcool pur. L'alcool, dit-il, est très efficace dans les cas d'otorrhées polypeuses, à végétations molles; je détruis au galvano-cautère ou à l'acide chromique solide toutes les végétations qui tombent sous mes yeux. J'ai recours à l'alcool pour obtenir la résolution, l'atrophie des bourgeons dispersés dans la caisse et qui échappent à l'observation.

Après un lavage fait minutieusement, le malade penche la tête du côté sain; M. Delie plonge alors dans l'eau bouillante une cuiller à café qu'il remplit de la solution alcoolique; il verse celle-ci dans l'oreille, jusqu'à ce que le liquide monte au tiers inférieur du conduit, suivant la recommandation de Politzer.

M. Delie commence ses applications avec l'alcool au 1/10e et arrive rapidement à l'alcool absolu. Une guérison plus prompte peut être obtenue avec l'addition d'acide salycilique depuis le 1/20e, jusqu'au 1/10e, ou encore avec des solutions concentrées d'alcool boriqué. Cette dernière solution n'est jamais confiée au malade lui-même qui abuse du traitement et cause l'accumulation de l'acide borique dans le conduit.

M. Schiffers a employé la solution de sublimé au 1/1000e et il s'en est bien trouvé. Quant à l'acide borique, il provoque des accidents graves par les dépôts qu'il forme dans l'oreille. La solution de sublimé est un moyen antiseptique excellent.

M. Brébion. — L'acide borique est employé au dispensaire de Lyon, tantôt seul, tantôt combiné avec l'iodoforme. On fait suivre l'insufflation de cet acide en poudre, de lavages qui préviennent le danger signalé par nos confrères.

M. Ménière fait remarquer qu'il est bon de distinguer dans la suppuration chronique de la caisse deux états bien nets, celui de flux et celui de suintement. Les indications thérapeutiques sont sensiblement les mêmes, mais dans la période de suintement, les pansements secs avec les poudres antiseptiques sont indiqués d'une manière plus précise.

Du reste, en général, il faut savoir changer le traitement et passer d'un médicament à un autre. Certains moyens qui, à une époque de la maladie, ne donnent que des résultats incomplets, réussissent souvent fort bien quelques semaines ou quelques mois plus tard. Il présente un jeune malade qu'il a traité longtemps par tous les moyens connus sans succès. C'est alors qu'il a employé l'acide phénique précédé de lavages, il a pu ainsi obtenir la modification de la suppuration et des bourgeons charnus qui bouchaient les deux oreilles; il est arrivé à une demi-guérison en ce moment et il ne doute pas qu'elle ne soit complète dans quelque temps.

Il applique l'acide phénique cristallisé au 1/10e et jusqu'à parties égales avec la glycérine.

M. Moura lit la communication de M. Dugardin, du Havre, sur **le traitement de la suppuration de la caisse par des instillations de sublimé. — 4 observations.**

Depuis que l'on a reconnu que le meilleur antiseptique était le sublimé et qu'on a expérimenté son action en chirurgie pour le lavage des cavités, j'avais eu l'idée d'appliquer ce médicament au traitement de la suppuration de la caisse. Mais ne connaissant que les avantages de cet agent chimique employé à l'extérieur, sans connaître les désordres qui pourraient résulter de son introduction dans un organe aussi délicat que la caisse du

tympan, j'hésitais à l'expérimenter dans l'otorrhée. Quand je pris connaissance du mémoire communiqué par M. Gouguenheim à la Société médicale des hôpitaux sur les injections de sublimé dans la tuberculose pulmonaire, encouragé par le succès qui avait couronné les expériences du médecin de l'hôpital Bichat, je résolus d'appliquer les instillations de sublimé au traitement d'une otite suppurée, franchement tuberculeuse, que je soignais à ce moment, car il me semblait que, ces injections n'ayant déterminé aucun accident inflammatoire dans une cavité pulmonaire, l'emploi de cet agent dans les affections de la cavité de l'oreille moyenne, surtout dans le cas envisagé, pouvait être tenté. Mon essai réussit pleinement, comme le montrera l'observation citée plus loin. C'est alors que j'appliquai ce traitement à tous les cas d'otorrhée que j'eus l'occasion de voir. Mais ayant remarqué que, dans bon nombre de cas, l'injection par le conduit auditif reste inefficace, soit à cause de l'étroitesse de la perforation ou de sa situation peu favorable à l'écoulement du liquide dans la caisse, soit à cause de l'atrésie du conduit ou des saillies plus ou moins prononcées qu'il forme dans ses différentes parties, je fais ces instillations par la trompe d'Eustache. Et en cela, je ne fais d'ailleurs qu'imiter M. Gellé, qui a décrit ce procédé dans son ouvrage récent (Maladies de l'oreille, 1885). Il est évident que si je rencontrais un conduit largement ouvert ou une perforation étendue, je n'hésiterais pas à pousser l'injection par cette voie, mais ces cas n'étant pas, du moins pour ce qui est de mon observation personnelle, les plus fréquents, je crois avantageux d'adopter le procédé décrit par Gellé.

Voici comment je procède :

Après avoir introduit le cathéter dans la trompe, je commence par pousser avec force une injection d'air dans la caisse. Cette manœuvre a pour résultat de chasser le pus qui baigne la cavité et de permettre ainsi au liquide médicamenteux de se trouver en contact plus

intime avec la surface malade. De plus, elle a pour autre effet d'essayer la susceptibilité et la tolérance de l'individu, ce qu'il m'est utile de connaître pour savoir la quantité de gouttes que je puis instiller sans crainte d'accidents, quantité approximative bien entendu. Si en effet le sujet supporte le choc de l'air sans éprouver de vive douleur, de vertige ou d'étourdissement notable (ce qui, outre le danger immédiat, le rendrait rebelle aux opérations suivantes), j'instille cinq à six gouttes. Dans le cas contraire, je me contente de deux à trois gouttes au plus. Je sais bien que l'excès de liquide trouve issue par la perforation, mais dans le cas où cette perforation se trouve dans une situation peu favorable à l'écoulement du liquide, ou dans le cas où elle est très étroite, ce qui est encore fréquent, dans ces cas, dis-je, la pression trop prolongée sur la fenêtre ovale ne pourrait qu'être préjudiciable, d'autant plus que dans certaines circonstances, elle peut aller jusqu'à entraîner la syncope. C'est pourquoi, pour éviter ces accidents aussi désagréables pour le praticien que pour le malade, je crois plus prudent de régler la quantité de liquide à instiller sur la susceptibilité du sujet.

Introduisant à travers le cathéter une petite sonde de gomme filiforme et la faisant pénétrer jusque dans la caisse, au moyen d'un compte-gouttes, je dépose dans l'intérieur du pavillon de cette sonde quelques gouttes d'une solution de sublimé à 2 0/0, que je chasse doucement dans la cavité de l'oreille avec la bouche appliquée sur le pavillon de la sonde ou au moyen de quelques pressions de la poire de Politzer mise à l'entrée du pavillon de la sonde, sans pourtant l'y introduire.

Ces instillations sont renouvelées tous les jours. De plus, je recommande au sujet de se faire plusieurs fois dans la journée des lavages de l'oreille avec une solution de sublimé à 50 centigrammes pour 1000, c'est-à-dire la liqueur de Van Swieten dédoublée. Il ne faut pas non

plus négliger l'état général et il est important d'appliquer à chaque diathèse la médication qui lui convient.

Obs. I. — M...., journalier, quarante ans, tuberculeux, tousse depuis deux ans. L'examen des sommets révèle l'existence des craquements. Depuis un an, cet homme est devenu graduellement sourd de l'oreille gauche. Au début, quelques petites douleurs dans l'oreille malade, mais très légères, accompagnées de bourdonnements assez violents.

Les douleurs ont cessé au bout de très peu de temps, mais les bourdonnements n'ont pas disparu. Depuis quinze jours, il s'est aperçu qu'un écoulement purulent, assez abondant, se faisait par l'oreille. Toutes les nuits, son oreiller est taché. Pas de douleurs, mais bourdonnements plus intenses. La surdité s'est encore accrue. A l'examen, nous trouvons le conduit baigné par le pus, et après nettoyage avec des bourdonnets d'ouate, nous constatons par l'épreuve de Valsalva que la perforation étroite siège dans le segment postéro-inférieur. Instillations tous les jours par la trompe d'Eustache avec la solution à 2/1000. Les instillations sont très bien supportées. Lavages de l'oreille avec une solution dédoublée de liqueur de Van Swieten. Au bout de trois semaines, cessation complète de l'écoulement. Les bourdonnements ont presqu'entièrement disparu et l'audition est beaucoup améliorée (la montre qui n'était entendue qu'au contact, est maintenant entendue à une distance de huit à dix centimètres). A l'examen nouveau de l'oreille, nous constatons que la perforation n'est pas cicatrisée. Par l'épreuve de Valsalva, on perçoit un petit sifflement caractéristique, mais si l'on examine le tympan au spéculum, pendant qu'on fait exécuter au malade l'épreuve de Valsalva, on ne voit sourdre aucune gouttelette de pus. J'engage le malade à continuer néanmoins pendant quelque temps les lavages de l'oreille.

Obs. II. — C...., onze ans, a depuis deux mois environ, un écoulement purulent par l'oreille droite, écoulement qui s'est établi sans douleur aucune. Bourdonnements, surdité extrême.

La montre n'est pas entendue au contact; mais perception crânienne accrue du côté sourd. A l'examen et après nettoyage du conduit, nous apercevons une végétation rougeâtre faisant hernie à travers le tympan. La tumeur ne nous semble pas pédiculée et nous essayons en vain de déterminer, avec le stylet, son point d'implantation. Nous ne pouvons pas dépasser la membrane et pénétrer à travers une perforation. L'indocilité du jeune malade nous rend d'ailleurs l'examen très difficile. Nous enlevons le polype avec le polypotôme de Wilde et l'enfant ne se prêtant pas au cathétérisme de la trompe, nous allons porter directement sur le tympan quelques gouttes de la solution à 2/1000, au moyen d'une petite sonde uréthrale en gomme du calibre n° 5, et à bout coupé, que nous faisons pénétrer le plus près possible de la membrane. Nous ordonnons de plus des lavages fréquents de l'oreille, avec une solution de liqueur de Van Swieten dédoublée. Les instillations sont faites tous les jours. Au bout de onze jours, guérison totale. Cessation complète de l'écoulement.

Dans cette observation, il faut évidemment tenir compte de ce fait que l'écoulement était entretenu par la présence du polype et qu'il aurait suffi de l'extraire et d'instituer un traitement antiseptique quelconque, pour voir cesser l'écoulement. Cependant, on peut se demander si le choix de l'antiseptique est indifférent et si les instillations de sublimé n'ont pas eu raison de l'écoulement plus tôt qu'un autre médicament. Car, il faut tenir compte, dans cette observation, de la rapidité de la guérison.

Le procédé de la petite sonde introduite le plus près possible de la membrane est recommandable, je crois, dans les cas où, pour une raison ou pour une autre, le cathétérisme de la trompe n'est pas possible.

Obs. III — Mlle V...., dix-huit ans, otorrhée depuis six semaines. Pas de douleurs. Bourdonnements, surdité. La montre est cependant encore entendue à dix centimètres environ. Antécédents syphilitiques probables. L'atrésie du conduit et le développement anormal de l'union de la portion

cartilagineuse avec la portion osseuse du conduit, ne nous permet de voir qu'une très faible portion de la membrane et il ne nous est pas possible de découvrir la perforation. L'épreuve de Valsalva nous indique cependant qu'elle existe.

Instillations de la solution à 2/1000 par la trompe tous les jours et lavage de l'oreille plusieurs fois par jour avec une solution de liqueur de Van Swieten dédoublée. Au bout de quinze jours de traitement, décroissance notable. L'écoulement très abondant au début est réduit à une ou deux gouttes par jour. Mais il ne nous a pas été permis de compléter cette observation, la malade n'étant plus revenue à la consultation.

Obs. IV. — P..., trente-deux ans, tuberculeux. Cet homme, à la suite d'nn refroidissement, ressent de violentes douleurs dans l'oreille s'irradiant dans tout le côté correspondant de la tête; en même temps, bourdonnements et surdité. Au bout de cinq ou six jours, un écoulement purulent abondant se fait par l'oreille malade et en même temps disparaissent les douleurs. L'écoulement continuait depuis six mois avec moindre abondance, et le sujet ne s'en préoccupait pas autrement, quand tout à coup il fut pris de névralgies intenses sous la dépendance du facial. A l'examen, nous découvrons que la perforation est située à la partie médiane du segment postérieur et n'est pas plus large qu'une tête d'épingle; la membrane est très épaisse et il n'est plus possible d'y découvrir aucune partie du marteau. Surdité considérable; la montre est à peine entendue au contact, mais la perception crânienne est encore augmentée du côté sourd.

Instillations de la solution à 2/1000 par la trompe, tous les jours, et lavages plusieurs fois par jour avec une solution de liqueur de Van Swieten dédoublée.

Le sujet étant intelligent, je lui apprends à se faire lui-même les douches de Politzer, et je lui recommande de faire cette manœuvre avant chaque lavage. Je joins à ce traitement, l'application de quelques pointes de feu tous les trois ou quatre jours, sur l'apophyse mastoïde. Au bout de très

peu de temps, cinq ou six jours à peine. l'écoulement qui auparavant était continuel et assez abondant pour tacher l'oreiller, est réduit notablement; et actuellement, au bout d'un mois de traitement, le malade ne s'aperçoit plus de son écoulement, si ce n'est, dit-il, que tous les cinq ou six jours il sent son oreille un peu humide; plus de névralgies. La surdité elle-même, sous l'influence certainement des douches de Politzer, s'est beaucoup améliorée, et le malade peut dormir sur l'oreille atteinte, ce qu'il ne pouvait faire auparavant, à cause des bourdonnements incessants.

Il est peu probable que ce malade guérisse d'une façon complète et permanente, car il y a lieu de supposer qu'il y a bien une lésion osseuse; mais cependant, c'est déjà un résultat notable que d'avoir réduit l'écoulement à une petite goutte tous les cinq ou six jours au plus. J'engage le malade à continuer les douches de Politzer et les lavages, cessant pour quelque temps les instillations par la trompe, afin de voir ce que cette interruption produira.

Telles sont les quatre observations que j'ai pu réunir jusqu'à maintenant.

Je sais que ces données sont insuffisantes pour faire passer un mode de traitement dans la pratique. Mais j'ai voulu simplement attirer l'attention sur le liquide que j'ai eu l'idée d'employer, dans les cas de suppuration de la caisse qu'il m'a été donné de traiter, et aussi sur l'efficacité qu'il me semble y avoir dans bon nombre de cas de faire pénétrer le liquide par la trompe, quand toutefois les sujets peuvent supporter cette manœuvre. Ce procédé est à mon sens trop souvent négligé et remplacé, sans le même profit, par les injections par le conduit.

M. Moura résume la communication de M. le Dr Berthold sur **la myringoplastie, à propos des perforations du tympan par suite de suppuration de la caisse** :

« M. Berthold de Kœnigsberg, a envoyé un petit mémoire sur la myringoplastie, à propos des perforations du tympan à la suite de la suppuration de la caisse...« C'est, dit l'auteur,

une correction du procédé qu'il a déjà décrit sous ce nom en 1878 (1). »

Se basant en premier lieu sur les recherches de Meckel (2) qui a trouvé dans le tissu fibreux de la membrane testacée de l'œuf de poule des traces de vaisseaux sanguins et des pores nombreux ; en second lieu, sur les expériences de diffusion de Wittich (3) démontrant la résistance de cette membrane à l'action des solutions concentrées de potasse, des acides acétique, chlorhydrique, nitrique, sulfurique et à celle de la putréfaction ; et en troisième lieu, sur la propriété qu'elle a d'adhérer très fortement par sa face interne aux objets secs, ce qui la fait employer comme emplâtre vulnéraire dans les campagnes, M. Berthold a, dès le milieu de l'année 1885, fait les premières transplantations de cette membrane sur le tympan perforé.

« De même que la guérison naturelle d'une perforation du tympan ne peut s'effectuer qu'après la disparition de la sécrétion de la muqueuse, de même il ne faut attendre une guérison à l'aide d'un moyen artificiel que lorsque la muqueuse de la cavité du tympan n'y fait plus obstacle.

« *Toute tentative d'obturation artificielle de la perforation avant la fin du processus pathologique dans l'oreille moyenne doit, par conséquent, être considérée comme infructueuse.* Au nombre de ces obstacles il faut compter surtout les granulations spongieuses, les excroissances polypeuses et les petits points cariés de la cavité osseuse du tympan. Après la guérison des processus pathologiques et de l'otorrhée, l'obturation de l'ouverture restée sur le tympan ne présente plus de difficultés.

« Voici le procédé que j'emploie. Je prends une pipette dont le tube de verre est recourbé, comme les pincettes à

(1) *Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte* in Cassel. 1878.

(2) H. Meckel : *Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie* von Siebold und Kölliker, 3 bd. page 430.

(3) Von Wittich : *Archiv für Anatomie und Physiologie* von J. Mueller, 1856. Heft II, page 286.

oreille (à l'angle d'environ 135°). Le tube est d'un assez petit calibre pour qu'il puisse être poussé dans le conduit auditif jusqu'au tympan. J'enduis le bord de son orifice d'un peu de blanc d'œuf. A l'aide de petits ciseaux, je taille ensuite dans la membrane testacée une pièce un peu plus grande que l'ouverture à recouvrir et je la pose par son côté externe sur l'orifice du tube de verre. Je presse légèrement un tube en caoutchouc adapté à l'autre bout de la pipette. Il me suffit de suspendre cette pression pour attirer et appliquer contre l'orifice de la pipette la pièce, et celle-ci tient si bien et si ferme que je puis commodément en découper le morceau dont j'ai besoin. Si pendant ce temps elle s'est détachée, je l'attire de nouveau sur l'orifice de la pipette. J'introduis alors le tube dans le conduit auditif jusqu'auprès du tympan; par une pression du tube en caoutchouc, je fais passer sur le bord de la perforation la membrane par sa face interne ou glutineuse. Si la pièce est déposée à l'endroit voulu, l'opération est terminée. Si au contraire elle ne recouvre la perforation qu'en partie, je la fais glisser, à l'aide d'une sonde, sur l'endroit voulu.

» La pièce peut rester collée à la paroi du conduit ou s'enrouler en essayant de la déplacer avec la sonde; ce sont quelques minutes de perdues. Il faut aussitôt renouveler l'essai avec un second morceau de membrane testacée.

» Immédiatement après l'adhésion de la pièce, l'amélioration de l'ouïe a lieu, dans la plupart des cas. L'exécution du procédé ne cause d'autres sensations que celles qui proviennent de l'attouchement du conduit auditif par la pipette ou la sonde. Même après l'opération, les malades n'ont pas la moindre sensation de la membrane collée. Celle-ci, dès le lendemain de l'opération, ne présente pas toujours le même aspect que la veille; son bord adhérent a bien, il est vrai, la couleur du tympan, mais son centre est tantôt blanc comme de la craie, tantôt gris foncé. Sa teinte blanche est une preuve que le centre de la pièce est entièrement sec. Si son aspect est foncé, on peut supposer qu'elle est imbibée d'humidité. Ces deux nuances peuvent se conserver sans change-

ment durant des semaines entières ou varier d'intensité suivant le degré d'humidité.

» Si après l'occlusion de la perforation, il se produit de nouveau dans l'oreille moyenne des sécrétions qui empêchent la guérison par agglutination, il faut détacher la pièce du tympan et recourir à l'emploi des moyens propres à tarir la sécrétion. On tentera une seconde fois la myringoplastie.

» Lorsque la membrane reste fixée à la même place pendant des mois entiers, lorsqu'elle résiste à la plus forte pression produite par l'insufflation au moyen du cathéter, il y a lieu de croire à une agglutination solide et à une guérison solide par assimilation de la membrane au tympan.

» Cependant il faut se garder d'injecter prématurément l'oreille après la transplantation; cela peut anéantir tout succès.

» Au reste, le conduit a été nettoyé avec soin avant l'opération; il n'y a donc, dans les premiers mois qui suivent, aucun besoin de seringuer l'oreille.

» Dans ces derniers temps, dit M. Berthold, j'ai réussi à guérir même les plus grandes perforations de tympans qui avaient conservé une étroite marge sur laquelle le morceau de la membrane avait été collé. C'est pourquoi je ne regarde pas comme fini le traitement de la suppuration de la caisse tant que la perforation du tympan n'est pas fermée. »

DEUXIÈME QUESTION

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE (PÉRIODE ULCÉREUSE) PAR LES MOYENS CHIRURGICAUX.

M. Héring lit la première partie de sa communication intitulée : **De la curabilité des ulcérations tuberculeuses du larynx en général et de leur traitement par l'emploi de l'acide lactique.**

Ce n'est pas sans difficulté que l'idée de la curabilité des ulcérations tuberculeuses du larynx a fini par s'imposer dans la pratique, grâce aux travaux et

recherches de bon nombre de médecins spéciaux.

La constatation sur le larynx d'anciens ulcères tuberculeux cicatrisés démontre d'une façon évidente la possibilité de la guérison. Malgré la difficulté de trouver un remède curatif, la fréquence de l'affection et l'état lamentable des sujets qui en sont atteints sont bien faits pour encourager cette recherche, et peut-être l'insuccès dépend-il souvent du degré avancé que présentent les altérations laryngées au moment où l'on entreprend le traitement.

Quant à M. Héring, il est partisan convaincu de la curabilité et souvent de l'amélioration de la laryngite tuberculeuse.

A l'appui de cette manière de voir, il rapporte onze cas qui démontrent que les ulcérations tuberculeuses non généralisées, sont susceptibles tout au moins de s'améliorer par le traitement général ou même local, et de guérir entièrement, avec restitution, pour un temps plus ou moins long, des fonctions du larynx.

Dans ces onze cas, il ne s'agissait pas de syphilis, car nulle part n'existaient les traces de cette diathèse, ni du côté des ganglions lymphatiques, ni du côté du pharynx, du nez, du système osseux ou des organes internes. La nature de l'affection laryngée s'affirmait nettement par la coexistence de lésions des sommets ou par l'examen des crachats.

Les ulcérations se distinguaient des lésions d'autre nature, notamment des ulcérations catarrhales (observations d'Héring, *Revue mensuelle de laryngologie, 1885*) par l'aspect, la localisation, etc.

Toutefois, en écartant tous les cas douteux, il en reste huit dont voici l'analyse :

Sexe. — Six hommes, deux femmes.

Age. — De vingt-neuf ans à quarante-quatre ans, surtout entre trente ans et au-dessous.

Hérédité. — Constatée chez trois malades.

Localisations. — Dans le larynx sur les vraies cordes vocales :

a) Sur la droite, trois fois.

b) Sur la gauche, trois fois.

Sur les fausses cordes vocales :

A gauche, de larges ulcérations cratériformes, deux fois ; sur la partie arythénoïdienne, ulcères profonds deux fois.

Durée. — Le temps nécessaire à la guérison, ou plutôt à la cicatrisation, a été de deux mois (minimum), de sept mois (maximum), en moyenne de quatre mois.

Sur ces huit malades observés depuis 1874, trois sont morts ; la guérison persistait depuis neuf ans (obs. III), deux ans (obs. I), un an (obs. II).

Chez les cinq autres, les ulcérations cicatrisées ne se sont pas rouvertes ; la guérison dure depuis quatre ans, deux ans et demi, six mois, cinq mois ; un seul a la voix voilée, deux ont la voix rauque, deux autres la voix forte et sonore. Deux ont un état général médiocre ; deux autres sont dans un état excellent, ont engraissé. C'est, au total, huit survivants sur onze malades.

Quant au traitement mis en œuvre, il a été le suivant : Quelques-uns ont éprouvé une grande amélioration par un séjour prolongé à Méran, à Greschemberg, en Egypte; l'état général a sollicité le plus vivement l'attention de l'auteur. Le régime lacté et le cognac, l'abandon des occupations journalières, le séjour dans les forêts de pins, la liqueur de Fowler, l'huile de foie de morue, l'extrait de malt, les vins généreux, la quinine en cas de fièvre, ont été les moyens qu'il a employés. Comme traitement local, il a eu recours aux instillations de pin, de baume du Pérou, aux badigeonnages de laudanum de Sydenham, et défendu de parler à haute voix. Mais on sait quelle est l'inefficacité de cette médication locale dans la très grande majorité des cas ; il faut donc faire intervenir des conditions particulières pour expliquer l'heureux résultat ; ce serait, dit l'auteur, la force de

résistance des sujets, la puissance des forces vitales et aussi peut être l'imprégnation minime de l'infection bacillaire.

DISCUSSION

M. Garel croit que la plupart des guérisons de tuberculose laryngée et même pulmonaire sont plutôt spontanées qu'obtenues par les moyens médicaux. Il en présente quatre cas dans lesquels les cordes vocales étaient ulcérées avec signes de tuberculose du sommet du poumon.

Suivant lui, le traitement général et hygiénique est le vrai traitement de cette affection. « J'ai eu l'occasion d'observer, dit-il, des cas de tuberculose laryngée à la période ulcéreuse; je ne crois pas pour cela à l'efficacité de notre intervention thérapeutique. Je puis citer quatre observations de guérison spontanée, remontant quelques-uns à 4 ou 5 ans. Les malades guérirent sans traitement local et parce qu'ils n'avaient qu'une réceptivité très imparfaite pour le tubercule. Cela s'explique, ajoute-t-il, quand on voit que plus de 50 pour cent parmi les sujets survivant à la tuberculose et venant succomber dans les hôpitaux, présentent des lésions pulmonaires guéries, des cicatrices véritables. Un seul de mes quatre malades était peut-être entaché de syphilis et un autre présentait nettement le bacille. »

M. Garel, en un mot, ne croit pas à l'efficacité du traitement local de la tuberculose laryngée.

M. Gouguenheim dit qu'il n'y a pas à hésiter dans l'emploi des moyens locaux pour arrêter le travail destructeur de la tuberculose dans le larynx; leur action est réelle et utile.

Il appelle l'attention des membres de la Société sur le travail de M. Héring qui est venu nous faire profiter de ses recherches microscopiques, recherches qui constituent un précieux élément de diagnostic entre la tuberculose et la syphilis laryngée.

M. Moure, sans vouloir déprécier les démonstrations microscopiques consignées dans la communication de notre confrère de Varsovie, dit que le diagnostic de la tuberculose peut être parfaitement établi sans elles et sans obliger le praticien à le compléter par l'examen microscopique.

M. Gouguenheim constate qu'il y a dans un certain nombre de syphilis du larynx une telle ressemblance avec la tuberculose, qu'il est bien difficile de se prononcer. Il pense que l'examen histologique sera d'un grand secours pour résoudre la difficulté.

M. Ferras est de l'avis de M. Moure; il n'admet pas que le bacille soit suffisant pour être un signe non équivoque de la tuberculose, car on sait qu'on ne le trouve pas dans les abcès tuberculeux. Pour lui, il ne pense pas qu'il puisse y avoir un bacille pour les médecins et un autre bacille pour les chirurgiens.

M. Rougier rappelle que la syphilis et le tubercule peuvent exister en même temps.

M. Héring répond qu'il s'est préoccupé avec soin de cette question et qu'il n'a réuni dans son travail que des observations bien nettes, bien étudiées de tuberculose.

Les études microscopiques, dit M. Héring, du tubercule miliaire ont démontré que les éléments histologiques qui les composent sont :

1° Des cellules lymphatiques rondes;
2° — épithélioïdes;
3° — gigantesques;
4° Du réseau adénoïde.

Les cellules gigantesques ne caractérisent pas la tuberculose, elles font défaut dans la forme infiltrée; elles ne sont pas l'élément initial dans l'histogénèse du tubercule miliaire.

Les bacilles du tubercule établissent le diagnostic de cette

affection. Ils peuvent se présenter sous deux formes différentes :

Dans la forme maligne, ils sont caractérisés par l'évolution, le nombre et la grandeur des éléments.

L'analyse microscopique des parties enlevées pendant la vie peut permettre non seulement de fixer le diagnostic, mais encore l'emploi des moyens de traitement local.

Séance du 29 avril (matin).

Présidence de M. le Dr Gellé.

Suite du traitement de la tuberculose.

DISCUSSION

M. Moura croit que la plupart de ses confrères qui ont pris la parole sont passés à côté de la question. Il a été très surpris d'entendre dire par notre confrère de Lyon, M. Garel, que le traitement local contre la tuberculose laryngée ne sert à rien et que la médecine ne guérit pas cette maladie en général. D'après M. Moura, M. Garel a fourni lui-même un des meilleurs arguments contre sa manière de comprendre la nature de la tuberculose. La remarque que 50 pour cent des sujets qui viennent mourir de phtisie pulmonaire dans les hôpitaux de Lyon offrent des traces de cicatrisation, est la meilleure indication de traitement que la nature donne au médecin pour intervenir et l'aider dans son travail de réparation. Dans son mémoire sur les laryngopathies, M. Moura citait déjà, en 1874, plusieurs cas de phtisie laryngée ulcéreuse guéris.

Quant au traitement local de la tuberculose ulcéreuse du larynx, M. Moura distingue d'abord quatre degrés ou formes ulcéreuses. Dans la première, dite *épithéliale*, les couches d'épithélium sont graduellement détruites par lignes ou par places plus ou moins étendues, laissant le derme à nu. La solution de nitrate d'argent et celle de chloral au 1/30e, 1/20e et 1/15e, arrêtent très bien le travail de désorganisation.

Dans la seconde forme, dite *papillo-glandulaire*, l'inflammation granulaire attaque la surface du derme et l'intérieur des glandules et des glandes de la muqueuse. M. Moura ajoute au badigeonnage avec la solution argentée les révulsifs au devant du cou, comme la teinture d'iode et parfois la solution saturée de sel de Boutigny à la glycérine (iodochlorure mercureux).

Dans la troisième, dite *d'ulcération membraneuse profonde*, l'infiltration granulaire vient compliquer la destruction du tissu fibro-musculaire ou membraneux. C'est surtout contre ce travail profond de désorganisation que M. Moura emploie les applications de sel de Boutigny, tous les deux ou trois jours; l'action révulsive est très rapide et énergique. Une demi-heure après l'application de ce sel hydrargyrique, on peut constater la présence du mercure dans les urines, ce qui prouve son absorption.

Enfin dans la quatrième, dite *chondreuse*, les cartilages sont eux-mêmes le siège de la dégénérescence granulo-graisseuse. Ici les moyens les plus énergiques restent presque toujours impuissants, à moins que l'ulcération n'existe que dans un point limité.

Pourtant, M. Moura a vu le révulsif de Boutigny venir à bout d'une thyréoïdite grave, chez un jeune homme; une sténose laryngée s'ensuivit, ce qui n'empêcha pas le malade de vivre pendant des années avec une raucité particulière dans la voix.

M. Héring donne lecture de la deuxième partie de son travail: **De la curabilité des ulcérations tuberculeuses et de leur traitement par l'acide lactique.**

La possibilité de la guérison des ulcérations tuberculeuses du larynx une fois démontrée, M. Héring envisage, dans sa deuxième partie, l'influence de l'acide lactique sur ces ulcérations.

Mosétig-Morhof, étudiant les effets de l'acide lactique dans la carie fongueuse et dans le lupus vulgaire, cons-

tata que cet acide détruit radicalement les tissus altérés, tandis qu'il ne produit que peu ou pas d'effet sur les tissus normaux.

S'appuyant sur les rapports qui existent entre les affections précédentes et la tuberculose, Krause employa l'acide lactique dans la laryngite tuberculeuse (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1885). Il employait d'abord pour les badigeonnages une solution à 10 0/0, puis augmentait progressivement l'intensité de la solution pour employer bientôt l'acide lactique pur. Les symptômes provoqués par ces badigeonnages (douleurs de quelques heures, cuisson, spasme du larynx), d'ailleurs très atténués par l'emploi préalable de la cocaïne, ne se reproduisaient bientôt plus. Comme effet local, la muqueuse ainsi touchée devenait pâle ; avec la solution à 80 °/₀, il y avait production d'une escharre blanchâtre, adhérente. Le boursouflement de la muqueuse diminuait bientôt, l'escharre tombait, le fond de l'ulcération bourgeonnait en même temps que les troubles de la déglutition et de la phonation s'atténuaient. Enfin, il ne restait plus qu'une cicatrice inégale et concave. Krause répétait journellement les badigeonnages jusqu'à la formation de l'escharre ; et, dans les parties non ulcérées mais infiltrées, il faisait précéder les badigeonnages d'incisions multiples. Par ces procédés, il est parvenu à déterminer d'une façon très nette la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses.

Un mois plus tard, Jelinnek, de Vienne, communiquait les résultats obtenus par l'acide lactique à la clinique du professeur Schrotter. D'après lui, le médicament, quoique pouvant irriter légèrement la muqueuse saine, agit surtout d'une façon efficace sur les tissus hypertrophiés et hyperplasiés. Ce n'est donc pas un spécifique contre la tuberculose, il peut agir également dans d'autres affections ; il empêche le développement de l'affection tuberculeuse, diminue et supprime la dysphagie, le gonflement et les accès de suffocation ; il peut donc, en

cas de rétrécissement tuberculeux, prévenir la nécessité de la trachéotomie.

A l'appui de ce traitement, M. Héring présente vingt observations parmi lesquelles se trouvent :

4 fois la guérison complète;
2 fois la guérison presque complète;
4 fois des améliorations notables;
6 fois des améliorations fonctionnelles.

M. Héring a observé les mêmes phénomènes locaux que les deux auteurs précédents; il insiste surtout dans son mémoire sur les indications et contre-indications du traitement par l'acide lactique et sur la manière de l'appliquer.

Lorsque les ulcérations tuberculeuses sont circonscrites, récentes, peu nombreuses, et siègent sur les cordes vocales inférieures, ou sur l'épiglotte, elles guérissent assez rapidement si le malade n'a pas de fièvre, si l'état général est bon et si les localisations pulmonaires sont peu étendues. Les ulcérations cratériformes des cordes vocales supérieures ou de la partie interarythénoïdienne, à bords hypertrophiés, sont plus longues et plus difficiles à guérir. Elles nécessitent en général l'emploi d'un traitement chirurgical préalable, comme le grattage, l'ablation des parties hypertrophiées, les cautérisations par l'acide chromique, les incisions profondes par la méthode de Schmidt, l'extraction des parties dégénérées et tuberculeuses (cartilage de Santorini, amygdales, luette). Ces diverses opérations étant pratiquées, on aura alors recours à un badigeonnage d'acide lactique aussi pur que possible. L'acide lactique est applicable aux ulcérations tuberculeuses de la langue ou de la muqueuse du nez.

Quant aux contre-indications, elles sont tirées surtout de l'état général. — On devra s'abstenir, chez les sujets épuisés par la fièvre hectique, amaigris, atteints de dysphagie par suite d'ulcérations étendues du larynx ou qui ont des lésions pulmonaires profondes.

Voici maintenant comment l'auteur a appliqué l'acide

lactique : il commence par des badigeonnages avec une solution de cocaïne (10 °/₀), applique ensuite chez les gens très irritables le laudanum de Sydenham, tandis que chez les autres il emploie de suite l'acide lactique en solution (20 à 30 °/₀) ; au bout de quelques jours il se sert d'une solution à 80 ou 100 °/₀ et bientôt les douleurs sont si peu intenses qu'on peut cesser l'usage de la cocaïne.

On répète le badigeonnage tous les jours jusqu'à la formation de l'escharre, en employant la cocaïne si la réaction (gonflement et dysphagie) est très grande, et on se sert pour l'opération, non d'un pinceau en blaireau, mais d'un petit tampon d'ouate fixé sur une tige spéciale, de manière à pouvoir la changer facilement après chaque pansement. Ce tampon introduit dans le larynx, on fait dix à quinze mouvements d'avant en arrière de façon à opérer une sorte de friction jusqu'au sang.

Toutes choses égales d'ailleurs, le pronostic à établir sera d'autant plus favorable que la maladie sera traitée de meilleure heure : d'où la nécessité d'examiner le larynx de tout individu suspect. On recherchera aussi les bacilles dans les crachats.

Schæffers a attiré l'attention au point de vue du diagnostic sur les paralysies unilatérales et légères des sphincters, habituellement accompagnées de fatigue de la voix. Ces parésies minimes se caractérisent principalement par une adhérence plus persistante de la sécrétion muqueuse du côté malade.

Au point de vue prophylactique, l'auteur a soin d'enlever toute glande lymphatique hypertrophiée, les amygdales par exemple ; d'éloigner les malades du lieu où ils ont été contaminés ; de changer leur genre de vie, en leur procurant un air pur, sylvestre ou maritime. Le choix du climat dépend uniquement des circonstances, de l'individu atteint, du degré de la maladie et de la résistance de l'organisme.

Le point principal consiste à relever les forces ; enfin, il conseille de désinfecter et de détruire les crachats.

Dans la série des observations avec traitement par l'acide lactique, il a fait l'examen histologique des fragments retirés par la curette, ainsi que des amygdales et de la luette dans quelques cas où ces parties étaient intéressées ; il a constaté l'existence de bacilles de Koch dans des pièces qu'il a du reste soumises à la fois à l'examen de ses collègues et à celui de M. Malassez, au Collège de France.

M. Moura donne lecture du mémoire de M. Masseï de Naples sur le **Traitement local de la tuberculose laryngée (période ulcéreuse), par les moyens chirurgicaux.**

Mes chers Confrères,

Le traitement local de la tuberculose laryngée est un grand problème scientifique et humanitaire que vous avez mis fort à propos en discussion. Je désire contribuer aussi, dans la mesure de mes forces, à cette importante étude, et je tâcherai de me tenir dans les limites de la question proposée, en établissant une comparaison entre les méthodes et les remèdes différents, qui ont été proposés et essayés.

Permettez-moi seulement, avant de commencer cette revue, de mentionner les formes originaires de la tuberculose laryngée, c'est-à-dire des lésions qui se produisent dans le larynx, par suite de la tuberculose, abstraction faite des complications secondaires, chondrite et péri chondrite, qui peuvent survenir et qui contribuent bien souvent à masquer la véritable cause du mal. Ce préliminaire est indispensable pour établir solidement les bases du traitement local. Et puisque l'occasion s'en présente, je ne puis m'empêcher de revendiquer une classification élémentaire que j'ai adoptée depuis longtemps et que le Dr Heinze de Dresde a soutenue de son côté, avec quelques légères modifications. J'ai

reconnu quatre formes originaires de la tuberculose laryngée :

1° La forme ulcéreuse ;

2° La périchondrite aryténoïdienne, que Mackenzie accepte comme moi, mais que Heinze considère plutôt comme une infiltration tuberculaire de la muqueuse ;

3° L'infiltration de cordes vocales ;

4° Le dépôt des tubercules sur les cordes susdites.

Je conviens toutefois pleinement avec Chiari, Kidel, J. Mackenzie, Schnitzler et Ariza, de Madrid (qui tout récemment en a décrit plusieurs cas très intéressants), qu'il faut admettre une cinquième forme de tuberculose : la *polypeuse et végétante*.

Je me borne à mentionner cette classification à laquelle je tiens beaucoup, et pour ne pas m'écarter plus longtemps de mon sujet, j'ajouterai que, sans tenir compte de la forme polypeuse, qui est très rare et dans laquelle l'extirpation de la tumeur, par les voies naturelles, peut faire disparaître bien des symptômes, c'est surtout dans la forme ulcéreuse, la plus fréquente de toutes, que le traitement local est nécessaire et que l'on peut mesurer le plus exactement les effets thérapeutiques des différents remèdes locaux.

Peut-être serait-il plus rationnel de se demander tout d'abord avec quelle probabilité de succès on peut essayer un traitement local ; mais puisque, dans cette discussion, nous voulons justement savoir quels sont les moyens les plus efficaces, il est évident que ces recherches nous mettront à même de décider si la tuberculose laryngée est ou non susceptible de guérison.

Dans la forme ulcéreuse de la tuberculose laryngée, abstraction faite de l'indication causale, qui a pour but l'élimination du tissu morbide, il est hors de doute qu'il y a des symptômes spéciaux, qui appellent notre attention ; deux entre autres, qui menacent directement la vie : l'odynphagie qui conduit à l'inanition, et la laryngosténose, qui tue par suffocation.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler, mes savants confrères, la manière dont commencent, procèdent et se terminent ces deux affligeants symptômes. Bien qu'on ne puisse les combattre scientifiquement et matériellement dans leur cause, il est de notre devoir de recourir sans délai à un traitement symptômatique.

Dans le traitement local de la forme ulcéreuse, nous avons donc deux partis à prendre :

1° Le traitement radical ;

2° Le traitement symptômatique.

Quoique le premier comprenne aussi le second, il faut traiter séparément de chacun d'eux, car bien des fois l'urgence ne nous permet de recourir qu'aux palliatifs. Le traitement local se fait par des modificatifs, dénomination sous laquelle nous pouvons grouper tous les moyens qui préparent la guérison locale (cicatrisation).

Le traitement symptômatique se fait : par les calmants, s'il s'agit d'améliorer la déglutition, et par la dilatation ou la trachéotomie, s'il s'agit du rétrécissement du larynx.

La disphonie est un phénomène que l'on peut fort bien négliger dans la tuberculose laryngée, pour des raisons qu'il serait oiseux de répéter ici. Au reste, elle accompagne ordinairement un des phénomènes mentionnés plus haut et alors elle est comprise dans le traitement de ces derniers; ou bien, elle est isolée, et alors elle réclame le traitement radical plutôt que le traitement symptômatique.

En commençant l'analyse de cette thérapeutique locale, il y a avantage à intervertir l'ordre des matières, en donnant la première place au traitement symptômatique.

ODYNPHAGIE.

Contre ce grave et fâcheux symptôme, on a employé la morphine, en pulvérisation ou en insufflation, la belladone (que le regretté Krishaber appliquait, dissoute

avec l'extrait d'opium dans l'eau de laurier-cerise), les inhalations de vapeur d'eau avec du stramonium et de la jusquiame, et enfin le baume du Pérou. L'emploi de ce baume est peut-être la seule partie du traitement de Schmidt mise en pratique par un petit nombre de médecins, tandis que les grandes scarifications ont été abandonnées à leur auteur. Avec ces substances, dont les unes étaient portées directement sur place, à l'aide de pulvérisateurs, tantôt seules, tantôt mêlées avec la myrrhe, l'eau de goudron, les alcalins, etc., on est allé de l'avant, mais avec peu de bonheur et moins de succès qu'avec les cautérisations par le nitrate d'argent, jusqu'à l'apparition d'un remède souverain, auquel tous les autres ont cédé la place : je veux dire la cocaïne. C'est en vain que la caféine et le menthol ont tenté de lui faire concurrence.

Je ne m'arrêterai pas à décrire ici l'action bienfaisante de la cocaïne, contre toutes les souffrances qui accompagnent la déglutition ; je dirai seulement qu'elle m'a paru bien passagère et que, dans la forme ulcéreuse, j'ai obtenu de cet agent beaucoup moins que j'en attendais.

Je passe sous silence l'hygiène alimentaire, si connue et si nécessaire en pareille circonstance.

RÉTRÉCISSEMENT DU LARYNX

La dilatation graduelle du larynx, problématique dans ses effets, est encore moins indiquée dans la tuberculose laryngée, et c'est pour cela, sans doute, qu'elle a été peu pratiquée jusqu'à présent Un de mes aides, le Dr Cardone, en a pourtant obtenu des résultats avantageux sur une malade que j'ai eu l'occasion de voir ; et, quoique je n'en sois point partisan, j'admets qu'on peut y recourir, lorsqu'on ne veut point pratiquer la trachéotomie et qu'on ne craint pas d'augmenter l'infiltration collatérale.

Il n'en est pas ainsi de la trachéotomie que la gravité et l'irréparabilité du mal indiquent toujours au praticien.

Mon expérience personnelle m'oblige à déclarer que la trachéotomie n'exerce pas toujours une influence bienfaisante sur les conditions du poumon ; j'ai même constaté le contraire. A peine est-il besoin d'ajouter qu'avant de pratiquer cette opération, il faut reconnaître avec soin les conditions pulmonaires et l'état général du malade. Ce sont des choses parfaitement connues des spécialistes et des autres médecins. Je termine donc cet article en assignant dans des cas spéciaux, une place importante à la trachéotomie dans le traitement de la forme ulcéreuse, car cette forme est celle qui peut déterminer le plus rapidement des phénomènes de suffocation.

Mais, dans ces derniers temps, nos aspirations sont tout autres, et un traitement radical a été essayé avec plusieurs moyens, les uns déjà anciens, les autres tout récents.

Un de ces moyens, le plus ancien de tous, est justement la cautérisation; qui essayée pour dompter l'odynphagie, fut appliquée avec confiance dans les formes ulcéreuses, grâce à l'eschare protectrice, comme un modificateur, qui faisait concevoir de grandes espérances. Les déceptions qu'elles nous a causées ne furent pas moindres que celles qui suivirent l'emploi d'un autre succédané, la teinture d'iode.

Les pulvérisations d'acide phénique, d'acide salicylique et de résorcine au centième, ou de nitrate d'argent au millième, ne sont guère que des désinfectants ou de médiocres agents modificateurs, sur l'emploi desquels il ne faut pas compter exclusivement dans le traitement d'une maladie aussi rebelle.

Il y a, au contraire, deux remèdes qui sont employés aujourd'hui avec la plus grande confiance et sur lesquels je tiens à fixer votre attention : je veux parler de l'iodoforme et de l'acide lactique.

J'ignore à qui l'on doit l'introduction de l'iodoforme dans le traitement de la tuberculose laryngée. C'est à

Milan que je l'ai vu employer pour la première fois, par Elsberg, en 1880, à l'époque du premier congrès international de laryngologie, que, comme Italien, je rappelle avec orgueil.

Frappé, moi aussi, des grands avantages qu'il offrait et qui sont supérieurs à ceux qu'on obtient ou qu'on peut espérer de tout autre agent, j'en devins le fauteur convaincu, et depuis lors, dans les formes ulcéreuses, je n'ai fait usage que de la solution éthérée de l'iodoforme (au tiers ou au quart) en attouchements, et je l'ai trouvée préférable aux insufflations d'iodoforme en poudre.

Je me borne à constater sans commentaires le résultat de mes observations dans le cours de six années de pratique, pendant lesquelles je me suis presque exclusivement servi de ce remède sans préventions d'aucune sorte.

Un des premiers effets bienfaisants de l'iodoforme est le calme qu'il apporte dans l'odynphagie. Sous ce rapport, son emploi m'a donné des résultats presque toujours supérieurs à ceux de la cocaïne, en ce sens que les effets de cette dernière sont trop passagers quoique plus prompts.

D'ailleurs, ces deux remèdes n'étant pas contradictoires, rien n'empêche de les employer tous deux dans le traitement local, car ils conspirent au même effet, bien que l'iodoforme puisse avoir une action plus efficace.

Après cette première amélioration, on ne tarde pas à voir se manifester une modification sensible dans le processus ulcéreux ; la sécrétion diminue, le fond de l'ulcère se découvre et des végétations granuleuses l'acheminent à la cicatrisation, tout en atténuant les phénomènes collatéraux et leurs conséquences, savoir l'infiltration des ligaments que l'on pourrait appeler *éléphantique*. C'est ici le lieu de déclarer nettement ma conviction sur la possibilité de guérir la tuberculose ulcéreuse.

Je ne serai pas long, Messieurs, car il me suffira de citer quelques faits pour en tirer des conclusions précises.

La question dont il s'agit peut être divisée en deux :

1° Un ulcère tuberculeux du larynx peut-il guérir?

2° La guérison de l'ulcère est-elle le signe de la guérison définitive de la tuberculose?

On doit répondre affirmativement à la première question; d'abord parce qu'il nous arrive bien des fois d'observer des malades évidemment affectés de tuberculose, qui, sans avoir été soumis à aucun traitement local, présentent dans la région inter-arythénoïdienne un tissu cicatriciel, et parfois des végétations polypeuses; ensuite parce que nous parvenons à obtenir cette guérison par un traitement local. Sous ce rapport, je dois déclarer qu'aucun remède ne m'a donné des résultats supérieurs à l'iodoforme, et c'est avec une conviction profonde que je le proclame le remède par excellence. Je m'étonne même que tout le monde ne soit pas d'accord pour lui rendre cet honneur, et je me flatte de trouver, dans nos débats scientifiques, quelqu'un qui se joigne à moi pour en louer la vertu. Afin que cette espèce d'hymne en l'honneur de l'odoforme ne paraisse point suspect, je me hâte de dire que j'ai été longtemps un des plus incrédules au traitement local de la tuberculose et que mon scepticisme a duré plus de dix ans, pendant lesquels je n'ai employé que la morphine, le nitrate d'argent, l'opium, la teinture d'iode, le baume du Pérou, etc. La foi ne m'est venue que lorque j'ai eu recours à l'iodoforme.

Quant à la seconde question, permettez-moi d'exprimer franchement mon opinion sur ce point, qui est le plus important et sur lequel à mon sens sont tombés dans l'erreur ceux qui se sont prononcés sans avoir fait des observations suffisantes.

Même dans les cas de tuberculose primaire du larynx, après que la cicatrisation de l'ulcère a eu lieu, j'ai toujours vu, ou se reproduire la maladie, ou se déclarer des phé-

nomènes pulmonaires. Parmi les individus affectés de tuberculose primaire ou secondaire, ayant reçu mes soins, il n'en est peut-être pas un seul qui soit encore en vie. Les quelques cas cités par des auteurs devraient être scrupuleusement contrôlés, car souvent plusieurs mois après la cicatrisation, on voit apparaître des signes de tuberculose dans le larynx ou sur le poumon.

Pour conclure, je crois *parfaitement* à la *possibilité* de guérir la forme ulcéreuse de la tuberculose laryngée, mais je ne puis considérer la *cicatrisation* d'un ulcère tuberculeux du larynx comme un indice de *guérison définitive* de la tuberculose. C'est là, cependant, le but que le médecin doit atteindre à tout prix; car sa conscience lui en fait un devoir. Mais jusqu'à présent, nous n'avons pas de garanties pour un heureux pronostic. Saus doute, si les cas de tuberculose laryngée primaire étaient plus fréquents, ou si la tuberculose n'était pas une maladie qui tend à la diffusion, le traitement local (voire même l'extirpation du larynx) aurait de tout autres probabilités de succès. Jusqu'à un certain point, ce résultat négatif n'est pas la faute des remèdes, dont quelques-uns sont d'une grande efficacité, mais plutôt de la maladie, rebelle de sa nature et douée, en outre, d'une force diffusive vraiment extraordinaire.

Dans ces derniers temps, j'ai expérimenté l'acide lactique dont Krause et Jelineck ont tant parlé, et je l'ai appliqué principalement dans la forme ulcéreuse.

Je suis allé jusqu'à la dose de 80 °/₀, après l'application de la cocaïne. Je n'ai pas constaté des effets supérieurs à ceux de l'iodoforme, mais il m'a semblé aussi un remède efficace, un moyen local qui gagnera du terrain sans discréditer son prédécesseur.

Je ne puis quitter ce sujet sans faire quelques observations à propos de nouveaux moyens curatifs, qui sont issus des idées modernes sur la nature infectieuse de la tuberculose.

Il y a déjà quelque temps que j'emploie, comme détersif, avant les attouchements avec l'iodoforme et l'acide lactique, les pulvérisations d'une solution au 1.000e de sublimé corrosif. J'ai reconnu que l'union de ces deux remèdes produit des effets plus rapides et je la recommande. Cela tient, on le comprend sans qu'il soit besoin de le rappeler ici, aux propriétés antiparasitaires et bien connues du sublimé corrosif. Toutefois, je conseillerais de l'employer toujours sous forme de pulvérisation, non seulement lorsqu'on a affaire à une forme ulcéreuse, mais aussi comme moyen préventif contre une localisation laryngée dans le cas de tuberculose pulmonaire.

La solution de sublimé pourrait rendre stérile le terrain sur lequel se développent si facilement les bacilles de Koch.

Je termine ce court aperçu, en rappelant que M. le Professeur Cantani a proposé, puis expérimenté, dans la tuberculose pulmonaire, les inhalations de *bacterium termo*. Quelques expériences favorables paraissent devoir accréditer l'opinion que, dans cette lutte pour l'existence, la victoire restera au parasite le plus inoffensif. Si cela est vrai pour les grandes localisations à une grande profondeur, nous devons l'admettre à *fortiori* quand la lésion a son siège dans les organes superficiels, et je conseille d'essayer alors, comme je le ferai moi-même, les inhalations de *bacterium termo*, surtout dans les cas de tuberculose primaire du larynx.

M. Moura lit son mémoire sur **l'anatomie pathologique des affections laryngées, recueillies à l'Hôtel-Dieu.**

La théorie de la voix humaine est une des questions scientifiques qui ont provoqué le plus de recherches et le plus d'expériences parmi les physiciens, les anatomistes, les physiologistes et les professeurs de chant. Elle est encore aujourd'hui sans solution satisfaisante.

La découverte du laryngoscope, il y a 25 ans, devait, dans l'esprit du plus grand nombre des spécialistes, aplanir les difficultés en mettant sous les yeux le fonctionnement de l'organe vocal. Il y eut même un moment d'engouement, car l'idée du miroir laryngien, si longtemps attendu, date de loin, comme toute idée humaine. A cet égard, permettez-moi, chers et savants collègues, de vous citer un passage retrouvé dans mes notes et pensées du commencement de l'année 1850. Ce passage donne une entière confirmation à ce que j'écrivais à la première page de mon traité de laryngoscopie pratique, éd. 1865.

J'étais alors élève à l'École de perfectionnement du Val-de-Grâce, et, selon mon habitude, je fixais sur un carnet mes réflexions journalières. Voici le passage en question :

« Faire un instrument qui porte un petit miroir à l'extrémité d'une tige afin qu'en introduisant ce miroir au fond de la bouche, il permette de voir (*avec un réflecteur s'il est nécessaire*) la glotte, le larynx, la partie supérieure du pharynx, la partie postérieure des fosses nasales, etc. Le miroir pourra être fixé et avoir une certaine direction calculée d'avance. » (1)

J'avais entièrement oublié cette note lorsque Czermak vint en 1860 nous montrer un laryngoscope éclairé à l'aide d'un réflecteur. J'ai donc raison de soutenir : « Les idées sont de droit commun; elles n'ont aucune valeur scientifique tant qu'elles ne sont pas réalisées au point de vue de la pratique. »

Désireux de suppléer à l'insuffisance des études laryngoscopiques et à l'inanité de vivisections nouvelles, j'avais eu l'idée, dès l'année 1864, de chercher la solution du problème dans les mesures millimétriques des diverses

(1) L'idée même de l'emploi du réflecteur pour éclairer le laryngoscope est antérieure de 10 ans à son application par Czermak.

parties de l'appareil de la voix et surtout des lèvres de la glotte, connues, depuis si longtemps, sous le non significatif de *cordes vocales!*

En 1872 seulement j'ai pu réaliser mon idée. Le bienveillant accueil que je reçus de la part de Béhier, de son chef de clinique, Henri Liouville, et des internes me permit de me livrer à des recherches minutieuses pendant plusieurs années dans la clinique et le laboratoire de l'ancien Hôtel-Dieu et de former en même temps une collection de plus de 80 pièces d'anatomie pathologique sur les maladies de l'organe de la voix. C'est la nomenclature et la classification de ce musée pathologique spécial que j'ai l'honneur de soumettre à l'attention de mes collègues de la Société. Quelques pièces ont été malheureusement perdues ou détériorées dans le transport des bocaux au nouvel Hôtel-Dieu.

Première classe ou série A.

Laryngo-phtisies générales.

La tuberculose est arrivée au dernier degré de généralisation; elle a atteint et détruit plus ou moins profondément le larynx et les voies respiratoires.

Nº 1. — Autopsie du 22 août 1871.— Salle Sainte-Jeanne 33. Larynx — Ulcérations multiples de la muqueuse arythénoïdienne et de l'épiglotte.

Nº 2. — Autopsie du 6 février 1872.— Salle Sainte-Jeanne 1. Larynx; 20 ans. — Ventriculite ulcéreuse double. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire gauche.

Nº 3. — Autopsie du 8 mars 1873.— Salle Saint-Antoine, 32. Muqueuse pharyngo-laryngée en voie de destruction, cartilages arythénoïdes à nu.

Nº 4 — Autopsie du 9 mars 1872.— Salle Sainte-Jeanne, 40. Ulcérations profondes de la muqueuse du larynx. Débris de muqueuse sur le bord des lèvres de la glotte simulant des végétations cancéreuses et polypes. Orifices ventriculaires rongés.

N° 5. — A., 30 mars 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 9. — Vestibulite ulcéreuse. Injection et érosions de la muqueuse laryngo-trachéale; la partie la plus atteinte est l'épiglotte.

N° 6. — A., 30 mars 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 11. — Arythéno-cordite double. Ulcérations superficielles.

N° 7. — A., 4 avril 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 29. — Arythéno-vestibulite ulcéreuse droite. Ulcération profonde sur le repli sus-glottique droit, ayant 15 mill. de long. Le repli sus-glottique gauche est rongé. Ulcérations miliaires multiples sur la muquense crico-trachéale.

N° 8. — A., 12 avril 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 7. — 30 ans. Crico-arythéno-cordite ulcéro-membraneuse. Ulcérations multiples, granulo-phymiques cricoïdiennes.

N° 9. — A., 27 avril 1873. — Salle Saint-Antoine, 22. — Laryngite ulcéreuse. Ulcérations multiples sur la muqueuse du larynx, rares sur celle de la trachée.

N° 10. — A., 28 mai 1873. — Salle Saint-Antoine, 23. — Laryngite tuberculeuse. Ulcérations sur les lèvres de la glotte et dans les ventricules. Arythénoïde droit nécrosé.

N° 11. — A., 27 octobre 1873. — Salle Sainte-Jeanne. — La tuberculose a envahi etulcéré poumons, trachée, larynx, intestins. Ulcérations laryngées, œdème de la glotte.

N° 12. — A., 8 décembre 1873. — Salle Saint-Antoine, 26. — 48 ans. — Laryngite ulcéreuse profonde. Muqueuse et arythénoïdes détruits. Ulcérations granulo-caséuses jusque dans l'intestin.

N° 13. — A., décembre 1873 — Salle Saint-Antoine. — Ventriculite et arythéno-cordite ulcéro-granuleuse double. Œdème de la glotte.

N° 14. — A., 11 juin 1874. — Salle Sainte-Anne, 1. — La muqueuse du larynx est envahie par l'ulcération phymique depuis l'épiglotte jusqu'à la trachée.

N° 15. — A., 3 juillet 1874. — Salle Saint-Bernard, service de M. Guéneau de Mussy. 67 ans.—Dégénérescence granulo-graisseuse de tous les cartilages du larynx et de la trachée. Villosités hypertrophiques dans l'amygdale droite.

N° 16.— A., du 4 juillet 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 20.—

70 ans. Arythénoïdite double. Ulcération membraneuse et superficielle de la face interne des arythénoïdes.

N° 17. — A., 13 juillet 1874. — Salle Sainte-Jeanne, 6. — 19 ans. Ventriculite ulcéro-membraneuse double. Pièce perdue.

N° 18.— A., 23 juillet 1874.— Hôpital Beaujon, service de M. Moutard-Martin.— Crico-arythéno-cordite double. Epistaxis rebelle dont le siège fut révélé par l'autopsie sur le cornet moyen gauche; l'extrémité antérieure de ce cornet était détruite par l'ulcération tuberculeuse.

N° 19.— A., 5 août 1874.— Salle Sainte-Jeanne, 21. — 28 ans. Chondrite thyréoïdienne. Abcès pré-thyréoïdien ouvert dans le larynx. Le pus formait collection au-devant de la pomme d'Adam et avait soulevé les muscles hyo-thyréoïdiens.

N° 20. — A. 21 août 1874.— Salle Sainte-Jeanne. — 21 ans. Laryngo-trachéite ulcéreuse; toute la muqueuse est le siège d'ulcérations granuleuses.

N° 21. — A., 25 août 1874. — Salle Saint-Raphaël, 13. — 47 ans. Crico-arythéno-cordite droite profonde et ventriculite gauche. Ulcérations miliaires sur la partie postérieure de la lèvre vocale droite.

N° 22. — A., 9 septembre 1874. — Salle Sainte-Anne, 30.— Chondrite thyréoïdienne; abcès intra et péri-laryngien. Œdème vestibulaire. Sur cette pièce on voit comment le pus tuberculeux a contourné le cartilage thyréoïde de dedans en dehors et a produit des perforations et des destructions très étendues.

N° 23. — A., 29 août 1874.— Salle Sainte-Martine. — 24 ans. Ventriculite double, à gauche au début, ulcéreuse à droite. Face interne des arythénoïdes légèrement atteinte. Pneumonie caséeuse avec cavernes à gauche. Aspect, tranche de savon ou de saucisson dans tout le poumon.

N° 24. — A., 2 novembre 1874.— Salle Sainte-Anne, 25. — 46 ans. Ulcérations multiples. Infiltration granuleuse de toute la muqueuse. Séquestre de l'arythénoïde droit.

N° 25. — A., 28 décembre 1874. — Salle Sainte-Jeanne. —

75 ans. Ulcérations granuleuses de toute la muqueuse glottique et vestibulaire, l'épiglotte excepté. Absence normale de la grande corne droite du thyroïde.

N° 26. — A., décembre 1874 — Salle Sainte-Jeanne. — Ulcérations phymiques sur toute l'étendue de la muqueuse broncho-trachéo-laryngée ; les parties les plus atteintes sont le vestibule et les premiers anneaux de la trachée qui sont à nu. La trachée a 16 anneaux. — Pièce recueillie par H. Liouville, chef de clinique.

N° 27. — A., 12 janvier 1875 — Salle Sainte-Jeanne. — 30 ans. Ventriculite ulcéreuse superficielle double.

N° 28. — A., 15 janvier 1875 — Salle Sainte-Jeanne, 27. — 53 ans. Cricoïdite ulcéreuse nécrosique. — Abcès ouvert dans l'œsophage près de son entrée. — Œdème vestibulo-glottique. — Pièce perdue.

N° 29. — A., 19 février 1875 — Salle Sainte-Anne. — 26 ans. Arythéno-cordite ulcéreuse double. Arythénoïde droit détruit. Apophyse antérieure de l'arythénoïde gauche à nu. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire avec insertion hyoïdienne à droite.

N° 30. — A., 20 février 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — 38 ans. Arythéno-cordite double, ulcéreuse. Arythénoïde gauche à nu. Ventriculite gauche au premier degré. Muscle hyo-thyroïdien à insertion supérieure à droite de la ligne médiane de l'hyoïde.

N° 31. — A., février 1875. — Salle Sainte-Anne. — Crico-trachéite ulcéreuse profonde. Cartilages de la trachée dénudés. Légère compression de la trachée par le corps thyroïde hypertrophié. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire à insertion droite sur le corps thyroïde.

N° 32. — A., 1er mars 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 32. — Laryngite ulcéreuse profonde. Muqueuse en voie de destruction dans toute son étendue. Le bord de l'épiglotte est rongé à droite et le bord du repli arythédo-épiglottique l'est aussi à gauche. Apophyse de l'arythénoïde ulcérée.

N° 33. — A., 4 mars 1875 — Salle Sainte-Jeanne, 28. — 41 ans. Arythénoïdite droite ulcéreuse profonde. Muqueuse

en voie de destruction sur les côtés du vestibule, sur le cricoïde et dans la trachée. Infiltration granulaire et œdème de l'épiglotte.

N° 34. — A., 8 mars 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 2. — 60 ans. Laryngite au dernier degré de la désorganisation ou gangrène phymique. Epiglotte infiltré, ayant la forme d'un museau de tanche et détaché à droite par une profonde ulcération du repli arythéno-épiglottique. Anneaux de la trachée nécrosés.

N° 35. — A., 19 mars 1875. — Salle Saint-Raphaël, 30. — 19 ans. Arythénoïdite double. Apophyse de l'arythénoïde gauche ulcérée et à nu. Plaques d'aspect syphilitique sur la base de la langue et dans le vestibule, dénaturées par le chloral. Sur cette pièce, il y avait tendance de la maladie vers la guérison.

N° 36. — A., 23 mars 1875.— Salle Sainte-Jeanne, 39. — 44 ans. Laryngite ulcéreuse profonde. Muqueuse en voie de destruction dans toute son étendue. Face interne de l'arythénoïde gauche à nu.

N° 37. — A., 6 avril 1875. — Salle Sainte-Anne. — Arythénoïdite ulcéreuse double, plus prononcée à gauche; reste du larynx indemne. Pièce perdue.

N° 38. — A., 7 avril 1875. — Salle Sainte-Anne, 13. — Laryngite ulcéreuse. Ulcérations miliaires multiples sur toute la muqueuse avec infiltrations granulaires jusqu'à la trachée. Arythénoïdes droit et gauche à nu.

N° 39. — A., 19 mai 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 32. — 35 ans. Trachéo-laryngo-pharyngite ulcéreuse. Muqueuse en voie de destruction depuis la base de la langue jusqu'à la trachée inclusivement. Nécrose arythénoïdienne gauche et ulcérations à droite.

N° 40. — A., 7 octobre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — 20 ans. Arythénoïdite ulcéreuse gauche. Ulcérations granulo-miliaires sur la muqueuse laryngée.

N° 41. — A., 15 octobre 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 2. — 52 ans. Ventriculo-cordite ulcéreuse avec œdème vestibulaire. Lèvres vocales et ventricule droit ulcérés.

N° 42. — A., 5 novembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — Trachéo-laryngo-pharyngite ulcéreuse. Muqueuse en voie de destruction, surtout sur la base de la langue, le voile du palais, le pharynx et le vestibule. Infiltration granuleuse générale. Le bord de l'épiglotte non ulcéré est infiltré, œdématié.

N° 43. — A., 9 novembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — 44 ans. Arythéno-cordite ulcéreuse double avec perforation de la muqueuse au niveau des apophyses arythénoïdiennes.

N° 44. — A., 2 décembre 1875 — Salle Sainte-Jeanne, 32. — 31 ans. Arythéno-cordite ulcéreuse double, membraneuse ou superficielle. Epiglotte légèrement œdémateuse à son bord libre. Muqueuse du larynx un peu infiltrée.

N° 45. — A., 15 décembre 1875 — Salle Sainte-Jeanne, 3. — 41 ans. Arythéno-cordite ulcéreuse droite. Ulcérations superficielles de la lèvre vocale droite et de l'arythénoïde droit. Œdème vestibulaire très prononcé.

N° 46. — A., décembre 1875. — Laryngite ulcéreuse profonde. Séquestre des deux arythénoïdes. Région ventriculaire rongée. Insertion antérieure des lèvres vocales et étoile des sillons laryngés détruites; thyréoïde à nu sur ce point.

N° 47. — A., décembre 1875. — Salle Sainte-Anne. — Laryngite ulcéreuse profonde très avancée. Arythénoïde droit en partie détruit. Muqueuse ulcérée et infiltrée, à aspect cancéreux.

N° 48. — A., décembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 30. — Arythéno-cordite ulcéreuse profonde, double. — Arythénoïde gauche en partie détruit. Etoile des sillons ulcérée et laissant à nu le cartilage thyréoïde. Lèvres vocales fortement atteintes dans leurs fibres ligamenteuses. Epithélium détruit sur le cricoïde.

Les numéros 47 et 48 sont dans le même bocal.

N° 49. — A., décembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — Trachéo-laryngo-pharyngite ulcéreuse profonde. Lèvre vocale droite détruite, ainsi que le repli arythéno-épiglottique gauche. Ulcérations miliaires sur la muqueuse trachéale, à droite surtout.

N° 50. — A., décembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — 24 ans. Trachéo-laryngite ulcéreuse. Bord de la lèvre vocale droite détruit. Arythénoïde gauche en partie détruit. Ulcération miliaire sur la trachée et le cricoïde.

N° 51. A., décembre 1875 — Salle Sainte-Jeanne. — Arythéno-ventriculite ulcéreuse gauche, 2e degré, avec arythénoïde à nu sur sa face externe. Vestibulo-ventriculite droite ulcéreuse au 2e degré.

N° 52. — A , 23 décembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — 44 ans. Arythéno-ventriculite ulcéreuse double au 1er degré ou superficielle. Œdème pharyngo-laryngé faisant partie d'une suffusion séreuse générale.

N° 53. — A., 24 mars 1876. — Salle Sainte-Anne. — 25 ans. Arythéno-cordite ulcéreuse double au 2e degré ou membraneuse. Ulcérations superficielles multiples de la muqueuse vestibulaire.

N° 54. — A., 29 mars 1876. — Salle Sainte-Jeanne. — 25 ans. Laryngite ulcéro-membraneuse. Arythénoïde droit à nu à sa pointe apophysaire. Epiglotte et trachée normales.

N° 55. — A., 24 avril 1876. — Salle Sainte-Jeanne. — Cricotrachéite ulcéro-chondreuse ou profonde avec dégénérescence graisseuse ou nécrosique : le côté droit de la trachée est le plus atteint. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire avec ses deux attaches à gauche de la ligne médiane.

N° 56. — A., 30 avril 1876. — Salle Sainte-Jeanne. — 18 ans. Vestibulo-ventriculite ulcéro-membraneuse superficielle et arythénoïdite double superficielle ou épithéliale. Ulcérations concentrées sur le pied de l'épiglotte, sur les replis susglottiques et sur la moitié antérieure du premier anneau trachéal. Ulcérations folliculo-papillaires multiples sur le pharynx.

N° 57. — A., 6 mai 1876. — Salle Sainte-Jeanne. — Laryngotrachéite arrivée au dernier degré de la tuberculose. Corps thyroïde un peu hypertrophié avec ligament suspenseur très fort, inséré à gauche sur le thyroïde.

N°s 58, 59, 60. — Pièces perdues.

DEUXIÈME CLASSE OU SÉRIE B.

Laryngo-phtisies partielles.

Une partie seulement de l'organe de la voix a été atteint.

N° 1.—Autopsie du 21 mars 1873.—Salle Saint-Antoine, 28.— Arythéno-vestibulite épithéliale droite. Hypérémie laryngo-trachéale. Ulcération de la muqueuse arythénoïdienne et cricoïdienne.

N° 2. — A., 21 mars 1873. — Salle Sainte-Jeanne, 12. — Arythénoïdite droite profonde, avec face interne du cartilage à nu et face externe et articulaire mise à jour par un écoulement fistulaire.

N° 3. — A., 16 avril 1873. — Salle Saint-Antoine, 9. — Arythénoïdite ulcéreuse gauche limitée à sa face interne et à sa pointe apophysaire.

N° 4. — A., 6 août 1873 — Salle Sainte-Jeanne, 17. — Arythénoïdite ulcéreuse gauche. Hypérémie de la muqueuse.

N° 5. — A., 17 mars 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 38. — 35 ans. Vestibulite ulcéreuse. Epiglotte en voie de destruction. Repli ary-épiglottique droit profondément atteint et déchiré. Glotte et ventricules intacts.

N° 6.— A., 5 novembre 1875— Salle Sainte-Jeanne.— 18 ans. Arythénoïdite ulcéreuse gauche, au niveau de l'apophyse vocale. Arythénoïdite droite superficielle. Reste du larynx intact.

N° 7. — Salle Sainte-Jeanne. — Arythéno-cordite ulcéreuse gauche et ventriculite double au 1er degré.

N° 8. — Salle Sainte-Jeanne. — Arythéno-vestibulite ulcéreuse profonde à droite. Ulcérations miliaires sur la muqueuse épiglottique et cricoïdienne, coté droit. Côté gauche du larynx normal; il a été soumis à des recherches microscopiques.

Les numéros 7 et 8 sont dans le même bocal.

TROISIÈME CLASSE OU SÉRIE C

Tuberculose — Larynx sain.

N° 1. — Autopsie du 23 mars 1873 — Salle Sainte-Jeanne, 13. — Tuberculose généralisée. Larynx normal (H. Liouville).

N° 2. — A., août 1874. — Salle Sainte-Jeanne. — Tuberculose pulmonaire. Larynx idem. Sur ce larynx, j'ai mis à nu les anastomoses crico-œsophagiennes entre les deux nerfs laryngés.

N° 3. — A., 4 juin 1875 — Salle Sainte-Jeanne. — 27 ans. Tuberculose pulmonaire. Larynx sain. Sur cette pièce un faisceau du muscle pharyngien inférieur gauche s'insère au sommet du lobe gauche du corps thyroïde.

N° 4. — A., 29 novembre 1875. — Salle Sainte-Anne, 9. — 49 ans. 1° Tuberculose du sommet du poumon. 2° Cirrhose syphilitique. 3° Cancer de l'estomac. Larynx normal. Base de la langue syphilitique. C'est une trinité diathésique inattendue.

N° 5. — A., 14 février 1876. — Salle Sainte-Anne.— 40 ans. Phtisie pulmonaire.

Quatrième classe ou série D

Maladies diverses. — Larynx atteint.

N° 1. — Autopsie du 3 janvier 1874. Salle Sainte-Jeanne, 18. 25 ans. — Cirrhose interstitielle. Variété hypertrophique. Teinte biliaire de tous les organes. Lèvres vocales à dents de scie. Muscle hyo-thyroïdien gauche. Le décédé était, depuis des années, garçon de salle à l'Hôtel-Dieu et il avait toujours parlé avec une voix de canard faible.

N° 2. — A., 1874. — Salle Sainte-Jeanne. — 60 ans. Cancer médullaire du coxal. Laryngite ulcéreuse. Pied de l'épiglotte à nu. Travail d'inflammation concentré sur la muqueuse de l'épiglotte et sur celle du cricoïde.

N° 3. — A., 6 mars 1875. — Salle Sainte-Anne. — Cancer utérin. Arythéno-vestibulite droite épithéliale avec ulcération superficielle de l'arythénoïde.

N° 4. — A., 5 novembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne, — 17 ans. Fièvre typhoïde. Epiglottite ulcéreuse; le bord libre du cartilage est ulcéré des deux côtés. Tendance de la muqueuse à la gangrène. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire médian.

N° 5. — A., 15 janvier 1876. — Salle Sainte-Jeanne, 6. — 48 ans. Etat typhoïde mal défini pendant la vie. Laryngite septicémique, dite à tort *couenneuse*. Les couches épithéliales s'enlèvent facilement par lambeaux et simulent des fausses membranes sur la région glottique et ventriculaire. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire droit.

N° 6. — A., janvier 1876. — Salle Sainte-Anne. — 45 ans. Fièvre puerpérale. Laryngo-trachéite. Aspect gangréneux de l'épiglotte. Ulcérations au début sur la paroi droite du vestibule.

N° 7. — A., 14 décembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne, 21. — 39 ans. Affection cardiaque. Cordite ulcéreuse double, plus avancée à droite. Ulcérations superficielles sur la muqueuse du cricoïde. Muscle hyo-thyroïdien glandulaire droit.

N° 8. — A., 8 mars 1876. — Salle Sainte-Jeanne. — 76 ans. Affection cardiaque. Dégénérescence graisseuse pure des cartilages du larynx. Inflammation folliculo-glandulaire de toute la muqueuse de la bouche, du pharynx et du larynx.

N° 9. — A., 16 janvier 1875. Salle Sainte-Jeanne, 31. — 52 ans. Hydatides de la moelle épinière. Dégénérescence graisseuse des muscles intrinsèques du larynx avec renflements névromateux (Liouville).

N° 10. — A., 19 novembre 1875. — Salle Sainte-Jeanne. — Hémiplégie. Œdème laryngien léger. Muscle hyo-glandulaire gauche. Vermiculum absent.

N° 11. - A., 20 juin 1874. — Salle Sainte-Jeanne, 16. — 28 ans. Thyroïdite aiguë droite ayant fait dévier vers la gauche la trachée et produit sa compression. Vestibulo-cordite double très avancée, ulcéreuse. Lèvres vocales rongées profondément. Point d'infiltration, ni d'œdème.

N° 12. — A., février 1875. — Salle Sainte-Anne. — Hypertrophie du corps hyo-thyroïdien glandulaire droit, à insertion hyoïdienne médiane.

N° 13. — A., 31 janvier 1876. — Salle Sainte-Anne. — 15 ans Chorée grave, asphyxie. Ecchymoses sous-pleurales, sur le pharynx, sur la face laryngée de l'épiglotte, etc.

RÉFLEXIONS

Sur 200 autopsies, Louis a trouvé le larynx ulcéré 1 fois sur 5, la trachée 1 fois sur 7.

Les ulcécations de l'épiglotte étaient presque constamment situées (47 fois) sur la moité inférieure.

Sur 180 sujets morts d'autres maladies, il a constaté l'ulcération du larynx 1 fois, du larynx et de la trachée ensemble 2 fois, et un œdème léger de l'épiglotte 3 fois. Les lésions laryngées furent deux fois plus fréquentes chez l'homme.

Sur 78 affections laryngées, j'ai relevé 13 sujets ayant succombé à d'autres maladies que la tuberculose. Parmi eux, il y avait 2 fièvres typhoïdes, 1 cancer de l'estomac, 1 carcinome utérin, 1 cancer du larynx, 1 cirrhose hypertrophique, 2 affections cardiaques, 1 métro-péritonite, 1 hydatides de la moelle épinière, 1 hémiplégie, 1 cancer du coxal, 1 hypertrophie du corps thyroïde.

Il résulte de là que le larynx est une fois sur six le siège d'une lésion dans les cas de mort occasionnée par une affection grave cachectique ou épidémique.

Des différentes parties du larynx plus ou moins maltraitées pendant l'évolution tuberculeuse, la muqueuse a été presque dans tous les cas (57 fois sur 65) le siège d'ulcérations générales plus ou moins profondes; les arythénoïdes viennent ensuite (26) 4 fois sur 10, celui du côté gauche deux fois plus que celui de droite ; les deux cartilages étaient, 1 fois sur 8, le siège de la destruction phymique en même temps. L'épiglotte a présenté des ulcérations superficielles 5 fois, profondes ou cartilagineuses 4 fois et une infiltration granulaire donnant à son bord l'aspect d'un museau de tanche 3 fois.

Le cartilage thyréoïde était frappé de carie ou de chondrite tuberculeuse 5 fois et le cricoïde 3 fois.

Dans le nombre total 83, les hommes formaient les

2/3 et dans les cinq tuberculoses pulmonaires sans lésion laryngée il y avait trois femmes.

L'hypertrophie du corps thyroïde existait sur 6 larynx, et 3 fois elle avait produit la compression de la trachée.

Sur 78 affections laryngées, j'ai noté :

57 tuberculoses pulmonaires dans lesquelles le larynx était atteint dans toutes ses parties;

8 tuberculoses pulmonaires dans lesquelles un côté du larynx était seul atteint;

13 affections diverses dans lesquelles le larynx était le siège d'une lésion ou maladie plus ou moins avancée, et, parmi elles, il y avait laryngite ulcéro-membraneuse, dite phtisie laryngée, 7 fois.

Dans cinq cas de tuberculose pulmonaire, le larynx est resté à l'état normal jusqu'à la fin.

J'ai relevé 5 fois des ulcérations tuberculeuses dans le pharynx et 8 fois dans la trachée.

Les parties du larynx qui ont été le plus fréquemment le siège de l'inflammation et de l'ulcération phymique sont les suivantes :

Vestibulite épithélialeou superficielle.	2		
Ventriculite — —	6		
Arythénoïdite — —	1		
Epiglottite ulcéreuse —	5		
— — profonde.	4		
Arythénoïdite ulcéreuse, profonde...	12 à gauche 6 à droite 8 des deux côtés		26 = 1/3 environ.
Ary-vestibulite ulcéreuse, superficielle	1		
Arythéno-cordite — —	1		
Arythéno-cricoïdite — —	2		
Cricoïdite — —	1		
Cordite ulcéreuse, profonde.........	1 à gauche 1 à droit 6 des deux côtés		8

Ulcérations membraneuses du larynx glandulaires ou papillaires... ...	40	sur	57 = 9/10 environ.
Ulcérations membraneuses du larynx destructives, profondes......	17		
Infiltrations granuleuses de la muqueuse simulant l'œdème...... ..	17		
Dégénérescence graisseuse des muscles..........................	1		
Chondrite cricoïdienne...........	3		
Chondrite thyréoïdienne ulcéreuse..	5		

M. Garel lit son **mémoire sur le Centre cortical laryngé** avec observations à l'appui.

La recherche patiente des centres corticaux a déjà donné des résultats nets et précis. Plusieurs d'entre eux sont actuellement admis par tous, basés d'ailleurs sur l'expérimentation et la clinique. L'hypothèse d'un centre laryngé s'imposait naturellement et plusieurs travaux récents en France, ceux surtout de Cartaz, Lannois et Rebillard, ont condensé tout ce qui avait été dit jusqu'à ce jour sur ce sujet, soit chez nous, soit à l'étranger.

L'expérimentation a donné, entre les mains de Krause, tout ce qu'elle pouvait donner, et cet auteur est arrivé à cette conclusion qu'il existe chez le chien dans les deux hémisphères cérébraux, un point de la partie antéro-externe du gyrus præfrontalis dont la destruction empêche définitivement, l'animal d'aboyer.

La clinique n'a pu recueillir que quelques faits peu importants par eux-mêmes, mais qui deviendront plus confirmatifs lorsqu'ils recevront la sanction de faits plus précis.

Après avoir lû les travaux ci-dessus mentionnés, je me suis mis à la recherche d'observations nouvelles, et parmi celles que j'ai pu réunir en quatre ou cinq mois, il en est une qui me paraît capitale, car elle autorise à fixer déjà dans un point très limité de l'écorce, le centre

laryngé. Je vais donner quelques détails sur cette première observation.

Obs. I. — Anne F..., âgée de soixante-douze ans, entre dans mon service à l'Hôtel-Dieu le 9 janvier 1886, sans le moindre renseignement sur ses antécédents. Elle a été frappée d'une attaque d'apoplexie il y a deux jours, avec perte de connaissance, hémiplégie droite, paralysie faciale du même côté et aphasie.

La malade reprend peu à peu connaissance, mais l'aphasie ne disparaît pas complètement; pendant plusieurs jours, elle ne répond que par une sorte de grognement ressemblant un peu à un *oui*.

Je l'examine au laryngoscope cinq jours après son entrée, croyant trouver peut-être chez elle une paralysie de la corde vocale droite comme dans les faits rapportés déjà par divers auteurs; mais je suis très surpris de voir que c'est la corde vocale gauche au contraire qui est paralysée. J'examine avec soin le trajet abordable du récurrent gauche sans trouver aucun signe de compression. Le larynx ne présente aucune lésion pouvant expliquer la position cadavérique de la corde gauche. Je déclare alors, à mon interne, que cette paralysie pourrait s'expliquer par des lésions bilatérales du cerveau et que si la malade succombait, nous pourrions trouver, outre les lésions classiques de l'hémisphère gauche, une lésion localisée à la troisième frontale dans l'hémisphère droit. L'examen laryngoscopique, répété plusieurs fois, a toujours donné le même résultat.

Dans la nuit du 25 au 26 janvier, c'est-à-dire dix-neuf jours après le début, la malade prend une nouvelle attaque et succombe, les quatre membres étant dans un état complet de flaccidité.

A l'autopsie, lésions athéromateuses des vaisseaux de la base du cerveau. L'hémisphère gauche présente quatre ou cinq points de ramollissement rouge répondant aux lésions classiques : aphasie et paralysie des membres du côté droit.

L'hémisphère droit présente également des lésions très lo-

calisées à la partie postérieure de la 3e frontale, un véritable foyer de ramollissement peu étendu n'intéressant que l'écorce et plongeant au niveau du sillon en avant de la frontale ascendante. Cette dernière en bas a une surface légèrement dépolie mais sur la surface seulement.

A ce fait, très important, j'ajouterai d'autres faits qui n'ayant pas eu de confirmation anatomique n'ont plus la même valeur.

Obs. II. — Mme B..., soixante-huit ans (décembre 1885). Insuffisance mitrale. Embolie. Hémiplégie droite et aphasie. *Paralysie complète de la corde vocale droite.* Mort. — Pas d'autopsie.

Obs. III. — Etienne Guét... (Hôtel-Dieu, février 1886). Hémiplégie gauche datant de décembre 1885. *Corde vocale gauche en position cadavérique.*

Enfin, je puis citer le cas d'un monsieur âgé de soixante-dix-neuf ans qui ne présente aucune paralysie de la face et des membres. L'année dernière j'avais constaté chez lui une paralysie de la corde vocale gauche dont je n'avais pas déterminé l'origine. Le 24 avril dernier, je revois M. T..., toujours porteur de sa paralysie vocale avec une légère atrophie de la corde, et ne pouvant parler qu'en voix de tête et avec raucité. Il me raconte alors que ses troubles laryngés ont débuté il y a quatre ans à Paris. En se levant le matin, il remarqua qu'il était aphone. Depuis cette époque, il n'a jamais retrouvé qu'une voix faible avec les caractères que j'ai énoncés. Comme M. T... a eu l'année dernière un vertige intense avec chute en se levant la nuit et que depuis cette époque il a conservé de la tendance au vertige, on est parfaitement en droit de conclure chez lui à des troubles vasculaires cérébraux par athérome et à l'existence très probable d'un foyer de ramollissement très localisé en arrière de la troisième circonvolution frontale droite. J'ajoute même que cette monoplégie vocale permet de porter un pronostic grave pour l'avenir.

A côté de ces observations en faveur de la localisation laryngée, je ferai remarquer que les cas d'hémiplégie avec paralysie vocale, ne sont pas très fréquents, car, la semaine dernière, suppléant un de mes collègues à l'hospice du Perron, j'ai examiné au hasard 11 hémiplégiques dont 7 avec aphasie définitive ou transitoire. Aucun d'eux ne présentait de paralysie d'une corde vocale.

En étudiant sérieusement les cas donnés comme très favorables à la localisation que nous cherchons, nous n'en avons trouvé que 5 publiés antérieurement :

1° *Cas de Lewin.* — Hémiplégie gauche. — Paralysie de la corde vocale gauche. — *Pas d'autopsie.*

2° *Cas de B. Delavan.* — Hémiplégie gauche complètement guérie. — Paralysie persistante de la corde vocale gauche. *Le malade vit encore.*

3° *Cas de Seguin.* — L'hémiplégie gauche guérit ; la paralysie vocale gauche persiste. Mort après hémiplégie droite. A l'autopsie, lésions multiples, mais il y a un point localisé à la troisième frontale droite. Cette observation *n'a pas eu le contrôle du laryngoscope.*

4° *Cas de Landouzy* (cité par Cartaz). — Hémiplégie droite. — Paralysie de la corde vocale droite. — *Pas d'autopsie.*

5° *Cas de Luys* (cité par Rebillard). — Hémiplégie droite. — Lésions trop nombreuses à l'autopsie.

Toutes les autres observations publiées doivent être éliminées pour le moment, ainsi que mes observations II et III, car elles ne prendront une valeur confirmative qu'après la démonstration du siège cortical laryngé.

Quant à mon observation I, je la fais passer avant toutes les autres, car c'est la première aussi complète ; l'observation de Seguin seule s'en rapprocherait un peu, et encore elle ne fut pas contrôlée par l'examen laryngoscopique. En résumé, le centre cortical laryngé doit être placé dans la troisième frontale, au niveau du pied de cette circonvolution et vers le sillon qui la sépare de

la frontale ascendante. C'est un fait acquis, car un symptôme qui nous a permis de soupçonner un diagnostic et de le vérifier à l'autopsie ne doit pas être considéré comme une simple hypothèse.

DISCUSSION

M. Moure. — La question soulevée par notre confrère, M. Garel, touche à celle de savoir à quel groupe des muscles se rapporte la paralysie laryngée dans les cas cités dans son travail.

M. Garel répond que tous les muscles laryngés, excepté les arythénoïdiens, étaient atteints du côté correspondant à l'affection cérébrale.

M. Moura dit avoir eu l'occasion d'examiner le larynx dans les cas d'hémiplégie cérébro-spinale; il a constaté que la corde vocale du côté paralysé était immobile et rapprochée de la ligne médiane. C'était le muscle abducteur crico-arythénoïdien postérieur qui ne fonctionnait pas. Dans les cas d'aphasie ou de paralysie générale, il a trouvé de la parésie et non de la paralysie; les mouvements des lèvres de la glotte étaient imparfaits, hésitants, mais non supprimés.

M. Gouguenheim, dans les cas d'hémiplégie par affection cérébrale, n'a remarqué, dit-il, que des parésies, des faiblesses dans les muscles du larynx. Une des observations de notre confrère de Lyon lui semble des plus concluantes quant au siège de la lésion cérébrale. La paralysie laryngée a été le début d'une affection plus grave du cerveau confirmée par l'autopsie; il y a eu donc monoplégie, puis hémiplégie.

M. Garel dit que sur un de ses malades, il n'a pu que soupçonner l'existence de la syphilis et quant à la localisation du centre laryngé, il n'y a encore rien de bien précis.

DEUX CAS DE LYPÉMANIE AVEC DÉLIRE DE PERSÉCUTION CARACTÉRISÉ PAR DES HALLUCINATIONS DE L'ODORAT, DU GOUT ET DE L'OUIE CONSÉCUTIVES A DES ALTÉRATIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE, NASALE ET NASO-PHARYNGIENNE ET DU SQUELETTE DES FOSSES NASALES

Par le Dr L. **ROUGIER**, de Lyon.

J'ai l'honneur, Messieurs, de vous soumettre les observations de deux malades, qui ont présenté des signes très nets d'aliénation mentale à la suite d'affection de la gorge et des fosses nasales.

Je crois devoir considérer ces deux délires, identiques dans leurs évolutions et dans leurs manifestations, non pas comme étant dus à une simple coïncidence de lésions syphilitiques ou traumatiques, mais comme étant la conséquence naturelle d'altérations nerveuses sensorielles dépendant de ces mêmes lésions.

Voici ces observations :

Obs. I. — Dans le courant de l'année 1884, au mois de décembre, je reçus dans mon cabinet un homme de trente-cinq ans, artiste de cafés-concerts, engagé pour la saison d'hiver à Lyon.

Cet artiste, Jules X., me déclara qu'il avait contracté à peu près deux ans auparavant, en Egypte, au Caire, la syphilis avec une négresse. Il se plaignait de troubles du côté de la gorge et des cavités nasales.

La déglutition était devenue depuis quelque temps difficile; elle s'accompagnait de douleurs qui s'étendaient jusque dans les oreilles et parfois de bourdonnements et de surdité passagère.

Du côté des fosses nasales, il avait constaté un écoulement de mucosités très considérable, quelquefois mélangé à des épistaxis légères, et surtout il était incommodé par une

extrême fétidité de l'haleine qui lui avait été d'abord signalée par ses camarades et dont il prétendait se rendre lui-même parfaitement compte.

Il n'hésitait pas à rejeter la cause des différents symptômes qu'il présentait sur sa diathèse syphilitique.

Il n'avait du reste aucun antécédent héréditaire ni personnel et paraissait être de complexion assez robuste.

Quelques jours après l'apparition du chancre, bubons inguinaux engorgés se terminant sans suppuration.

Au mois de mars, roséole très confluente sur le ventre et les flancs, caractérisée, au dire du malade, par des petits points rouges; à peu près à la même époque, le malade eut quelques croûtes vers le sillon naso-labial et les attribua au feu du rasoir, tandis qu'elles provenaient très probablement de la même cause infectieuse.

Cette éruption fut assez tenace, le malade n'avait suivi que très médiocrement le traitement normal indiqué par un médecin italien du Caire. Il avait pris à peu près une vingtaine de pilules de Dupuytren.

L'éruption ne disparut qu'au mois de juillet.

En même temps que se manifestait cette roséole, les cheveux tombèrent rapidement et surtout par îlots sur les parties latérales du crâne.

Des plaques muqueuses à l'anus en assez grande quantité, l'incommodaient pendant l'époque des fortes chaleurs, elles cédèrent facilement à des lotions avec de la liqueur de Van Swieten, mais revinrent avec persistance.

Il en fut à peu près débarrassé à partir du mois de novembre de la même année.

Il était à cette époque revenu en France, et pendant les huit premiers mois de l'année 1884 ne fut incommodé par aucun accident extérieur, mais il fut sujet à des céphalalgies fréquentes et à des névralgies faciales très douloureuses. C'était la première fois qu'il en éprouvait, il les attribua à l'abus de la cigarette et cessa peu à peu de fumer.

A la fin du mois de septembre 1884, il commença à constater le début des symptômes pour lesquels il venait me

consulter, et ces symptômes, depuis deux mois et demi, augmentaient chaque jour d'intensité.

En l'examinant il me fut facile de voir qu'il présentait des signes de stomatite, d'angine et de coryza syphilitiques.

En lui faisant ouvrir la bouche et en pratiquant l'examen à la lumière réfléchie, je constatai des ulcérations assez nombreuses à forme arrondie et elliptique. Elles siégeaient à droite sur le pilier antérieur du voile du palais ; en arrière on pouvait avec un miroir pharyngien en constater vers l'ouverture des trompes d'Eustache. La langue présentait également des ulcérations au niveau des dents, surtout du côté gauche; ces ulcérations irrégulières paraissaient être constituées par des vésico-pustules assez rapprochées les unes des autres.

L'examen laryngoscopique ne dénotait rien de particulier et la voix ne présentait pas de raucité spéciale.

Ces ulcérations superficielles expliquaient facilement la gêne de la déglutition, les douleurs s'irradiant vers l'oreille, les bourdonnements et la surdité passagère consécutive.

La muqueuse des fosses nasales présentait des lésions analogues mais beaucoup plus répandues. Elles consistaient, à droite, en tubercules situés sur les muqueuses des cornets inférieurs et moyens et de la cloison; à gauche sur la cloison, se trouvait une ulcération profonde s'étendant en largeur.

Le fond était grisâtre, d'aspect pultacé : cette ulcération, plus profonde que celles que j'avais constatées dans la bouche, était évidemment consécutive à un tubercule enflammé.

Toujours à droite et grâce à un spéculum fenestré, on pouvait apercevoir d'autres ulcérations sur le cornet moyen situées assez profondément.

La muqueuse était généralement gonflée; elle sécrétait abondamment et l'examen du malade était réellement très pénible, à cause de la fétidité extrême de son haleine.

Je lui indiquai le traitement général à suivre : frictions mercurielles sous la plante des pieds, et en présence de la syphilide tuberculeuse des fosses nasales, accident de transition, je prescrivis également l'iodure de potassium.

Outre le traitement général, j'instituai comme traitement local des gargarismes astringents, quelques pulvérisations avec une solution légère de liqueur de Van Swieten et des cautérisations tantôt avec de la teinture d'iode, tantôt avec du nitrate d'argent.

Les ulcérations de la bouche disparurent assez rapidement. Il n'en fut pas de même du côté du nez. La solution de nitrate d'argent au 10[e] qui m'avait bien réussi pour les ulcérations de la cavité buccale étaient insuffisantes pour les lésions des fosses nasales, et je recourus aux cautérisations avec du chlorure de zinc. Le malade suivit son traitement d'une façon assez régulière pendant tout le premier mois.

Peu à peu, son caractère me parut devenir chaque jour de plus en plus inquiet. Il était extrêmement affecté de son état et présentait une véritable dépression morale. Il y avait à peu près trois semaines qu'il était en traitement lorsqu'il commença à se plaindre très vivement du dégoût qu'il éprouvait pour toute alimentation. — J'attribuai cet état, en partie, au traitement général qui pouvait l'éprouver et à un peu de gingivite; mais ces plaintes prirent bientôt un caractère spécial qui me frappa par sa forme toujours identique. Tout ce qu'il mangeait lui paraissait empoisonné. C'est ainsi qu'il retrouvait dans son potage, *des odeurs de soufre :* non seulement il en percevait le goût, mais il prétendait surtout en être extrêmement incommodé par l'odeur. Depuis ce moment, il le supprima complètement. Bientôt après, ce fut le vin qu'il ne put plus boire, il prétendit qu'il était aigri, changea plusieurs fois sa provenance et me déclara brusquement un jour qu'il se rendait parfaitement compte que ses camarades, jaloux de son talent et désireux de lui voir résilier son engagement, s'étaient entendus pour lui nuire. C'étaient eux qui, pour le faire partir du restaurant où ils dînaient ensemble, lui mettaient de l'*arsenic* dans son vin.

Depuis cette époque, il présenta tous les symptômes d'un délire de persécution très net caractérisé par de la lypémanie et des perversions de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

Il se séquestra presque complètement chez lui, ne sortant

que pour venir à mon cabinet, se fit monter ses repas dans sa chambre et sur mon conseil résilia son engagement.

J'espérais, en l'enlevant au milieu dans lequel étaient nées ses premières idées délirantes que son état mental s'améliorerait.

Il n'en fut rien : Je constatai successivement des troubles de l'odorat, du goût et de l'ouïe.

a) Troubles de l'odorat. — Les sensations olfactives étaient aussi fréquentes sinon plus chez ce malade que celles qui affectaient le goût et l'ouïe.

Successivement il perçut dans ce qu'il mangeait et dans l'air qu'il respirait, l'odeur du *chlore*, du *soufre*, de l'*arsenic*, de l'*urine* et très souvent des *matières fécales*.

Ces sensations extrêmement fortes le réveillaient au milieu de la nuit : l'impression de l'air extérieur qu'il cherchait en ouvrant sa croisée ne les modifiait pas.

b) Troubles du goût. — Les sensations gustatives étaient à peu près liées aux sensations olfactives.

Il faisait une consommation assez considérable de sel de Vichy, prétendant que c'était un contrepoison très efficace contre tous les principes vénéneux que ses camarades trouvaient le moyen de verser toujours dans ses aliments. — Peu à peu, il avait éliminé tous les restaurants du quartier et se nourrissait exclusivement de lait, de pâtes alimentaires qu'il achetait lui-même et qu'il faisait cuire sur un réchaud à gaz.

Ces sensations du goût et de l'odorat furent toujours des sensations désagréables; jamais il n'a perçu de parfums, ou d'impressions sucrées, ce que j'ai constaté dans le délire de persécution et les hallucinations qui frappent les malades atteints d'ataxie locomotrice.

c) Troubles de l'ouïe. — Ces troubles consistaient en bourdonnements très intenses qui, peu à peu, se changèrent en *sifflement* et en *chuchotement* à l'oreille. Enfin il entendit des paroles articulées et me déclara qu'on lui criait, à travers le mur, qu'il *était un pédéraste et un voleur*, ce qui l'indignait fortement.

Il avait négligé beaucoup son traitement, me prenant par-

fois en défiance et refusant de se laisser examiner. Je fus bientôt dans l'impossibilité absolue de lui faire prendre le moindre médicament.

Il atteignit ainsi la fin du mois de février et je cessai de le voir à partir du 22, car je m'absentai pendant un mois pour venir à Paris.

Je ne le revis plus que quelques jours après mon retour à Lyon, et jusqu'au 8 avril je n'avais plus eu de ses nouvelles lorsque son beau-frère me le ramena.

Il était resté pendant près de deux mois entiers sans vouloir suivre aucun traitement et son état local s'était considérablement aggravé.

L'ozène était beaucoup plus accentué. Le malade ne pouvait que difficilement respirer par le nez, la voix était nasonnée et il y avait un écoulement abondant de muco-pus, mélangé de sang épais ressemblant à de la purée verdâtre.

De plus, les névralgies étaient revenues sous forme de lancées douloureuses, sourdes, profondes, et s'accompagnaient de larmoiement et de conjonctivite.

Le malade se refusa absolument à se laisser examiner plus complètement, mais consentit, non sans beaucoup de difficultés et de méfiance, à recommencer son traitement général.

Il présentait toujours les mêmes idées délirantes, mais avec un peu moins d'intensité. Il s'observait, se plaignait moins de ses camarades, mais ne voulait toujours manger que des aliments que son beau-frère essayait devant lui.

Il suivit ainsi un traitement général, mercure et iodure de potassium, pendant près d'un mois, mais ne voulut faire aucun traitement local, si ce n'est quelques injections de propreté.

A la fin du mois de mai, je fus appelé chez lui, il venait d'éliminer un séquestre qui provenait du cornet inférieur.

La cicatrisation se fit très rapidement. Le pus qui s'écoulait des bords de l'abcès, d'abord grisâtre, fétide et chargé de petits grains osseux, perdit ces caractères en quelques jours. La suppuration se tarit, la cicatrisation s'opéra et trois

semaines après, tout gonflement avait disparu et il ne restait plus qu'une cicatrice déjà déprimée.

L'apparence extérieure du nez ne fut pas modifiée.

A partir du jour même de l'expulsion du séquestre, le malade n'accusa plus d'hallucinations de l'odorat ni du goût, et je fus obligé de reconnaître que ses idées délirantes disparurent en même temps. Il consentit à se laisser soigner; les ulcérations du nez et de la gorge disparurent après quelques cautérisations.

Il cessa de montrer ses idées de persécution, prit rapidement le dessus et dans le courant du mois de juillet, quitta Lyon, n'offrant plus à cette époque aucun signe actif de sa diathèse syphilitique ni aucun trouble mental.

J'eus de ses nouvelles dans le courant du mois d'octobre et je reçus sa carte au premier janvier de cette année avec quelques mots me disant qu'il se trouvait parfaitement bien.

Je le revis enfin au mois de février de cette année, il était dans un état satisfaisant au double point de vue de sa syphilis et de son état intellectuel.

Si nous revenons sur l'observation de ce malade, nous voyons en somme que nous avons eu affaire à un syphilitique, présentant des signes de stomatite, d'angine et de coryza syphilitiques, caractérisés par des syphilides vésico-pustuleuses et tuberculeuses, se compliquant de carie et de nécrose consécutive, avec névralgies sourdes, profondes, accident qui, dans ce cas, me paraît appartenir aux accidents tardifs secondaires ou accidents de transition, plutôt qu'aux caries et nécroses primitives, qui sont des accidents tertiaires.

Les troubles intellectuels ont apparu quelque temps après le début de ces manifestations et ont cessé brusquement après l'élimination du séquestre nécrosé. — Ils ont été produits par des hallucinations de l'odorat, du goût, de l'ouïe, au moment où les muqueuses qui répondent à ces organes sensoriels, étaient affectées, et ces hallucinations qui, pour moi, ne sont pas une

simple coïncidence avec l'affection syphilitique, *mais le résultat d'une irritation nerveuse sensorielle, produite soit mécaniquement par la lésion, soit par des névrites consécutives*, ont engendré, chez le malade, qui ne se rendait pas compte de leur origine et les interprétait mal, un véritable délire de persécution.

Les lésions disparaissant, le délire a disparu en même temps que se faisait la cicatrisation des ulcères et de l'abcès du séquestre.

J'eus la même année à soigner une malade qui offrait un cas analogue, sinon aussi complet, mais présentant du moins de nombreux caractères communs.

Voici son observation :

Obs. II. — Jeanne C..., demeurant à Lyon, rue Sernent, nº 29, mariée, mère de trois enfants, âgée de quarante-cinq ans, vient me consulter le 15 juillet de cette année pour des douleurs très vives dans le front et le sommet de la tête.

Cette malade présentait un gonflement très prononcé des sinus frontaux de chaque côté, et l'origine de cette inflammation était facile à trouver en regardant seulement la malade dont le nez était absolument affaissé par disparition de son squelette cartilagineux.

Voici l'histoire de sa maladie :

A l'âge de trente-trois ans, douze ans auparavant, elle reçut sur le nez un coup de poing de son mari; le nez enfla et pendant près de trois mois ce gonflement persista, la malade mouchait du sang mélangé à des mucosités.

Cette enflure disparut et le nez resta tordu à droite mais sans affaissement.

Un an après, étant occupée à laver dans sa cour par un grand vent, elle reçut, d'un petit auvent situé à 3 mètres au-dessus, une tuile sur le nez. Elle eut, dit-elle, le nez complètement aplati et fut malade pendant plus de six mois; le nez était très enflé. Il y avait un écoulement continuel par

une fistule au-dessus de la narine droite; elle éprouvait de vives douleurs dans toute la face et ses yeux présentaient un larmoiement très intense qui l'empêchait d'y voir.

Elle fut soignée à cette époque par le Dr Gailleton, de Lyon, qui lui donna de l'iodure de potassium, et lui fit des cautérisations au nitrate d'argent.

Pendant trois années consécutives, elle continua à présenter ce même écoulement muco-sanguinolent et son nez s'affaissa brusquement à l'âge de quarante ans ; à différentes reprises elle prétendit avoir éliminé de petits os.

Il y a cinq ans, les sinus enflèrent pour la première fois, elle eut des douleurs très vives dans la tête jusque derrière le crâne. Ces douleurs revenaient plus souvent par les temps humides et froids. Elle restait parfois deux ou trois mois de suite sans les ressentir.

Depuis un an les douleurs sont plus vives et plus fréquentes et elle a un écoulement de purée verdâtre presque quotidien par les deux ouvertures nasales antérieures.

La malade ne m'a présenté aucun signe de diathèse antérieure syphilitique, ni scrofuleuse, qui puisse expliquer son affection. Ce sont donc bien les deux traumatismes consécutifs à un an d'intervalle : coup de poing sur le nez et chute d'une tuile sur le même organe, qui ont amené tous ces désordres.

Il n'y a non plus pas de signe d'aliénation mentale dans sa famille, ce qui est à retenir.

J'examinai la malade avec le spéculum nasi et le miroir pharyngien.

En avant, on ne trouvait plus aucune trace de cloison ni de cornet inférieur et moyen, mais un hiatus béant tapissé postérieurement par une muqueuse gonflée ramollie et couverte d'ulcérations.

En introduisant un stylet et en le dirigeant en haut on sentait manifestement qu'il pénétrait dans du tissus rugueux et donnait cette sensation de petites fractures se produisant sur son passage ; il s'écoulait après l'exploration un peu de sang noir et sanieux.

Postérieurement on aperçoit un rudiment de cloison en haut mais aucune trace des cornets inférieurs et moyens ; à droite de ce même côté le cornet supérieur apparaissait plus visible qu'à l'état normal.

A gauche on voyait une tumeur oblongue irrégulière, ulcérée, qui me parut appartenir au cornet moyen. Il n'y avait pas de traces du cornet inférieur et on n'apercevait pas le cornet supérieur.

Extérieurement le nez était absolument affaissé, une très mince bride de peau séparait, sur une épaisseur d'à peine un quart de centimètre, les ouvertures antérieures. Une cicatrice profonde, déprimée, située au-dessus de la narine droite, la relevait encore davantage.

Il n'y avait pas d'abcès dans l'angle interne de l'orbite, mais les bosses frontales étaient très saillantes et douloureuses au toucher.

Je me trouvais donc en présence d'une malade ayant eu, à la suite de deux violents traumatismes, des fractures probables des os et des cartilages du nez, suivies de nécrose et de coryza ulcéreux. — Cette inflammation s'était étendue très probablement par propagation de la membrane de Schneider à la muqueuse du sinus.

Les produits de sécrétion s'écoulaient assez facilement dans les fosses nasales et par suite il n'y avait pas d'hydropisie bien marquée du sinus frontal.

Les douleurs étaient sourdes, partaient bien de la racine du nez et s'irradiaient jusque derrière la tête ; elles venaient également sous forme d'accès névralgiques et la malade les attribuait à de fortes migraines.

J'instituai un traitement local contre le coryza.

Je laissai de côté les insufflations pulvérulentes qui conviennent mieux au coryza sec et je me servis des douches naso-pharyngiennes, tantôt avec de l'eau sulfureuse, tantôt désinfectante avec de l'acide salycilique.

Pour les ulcérations je les cautérisai fréquemment avec de la teinture d'iode et du perchlorure de fer.

Enfin je cherchai à entretenir et à agrandir la fistule qui

faisait communiquer les sinus avec les cavités nasales et pour cela je me servis avec succès des *cautérisations galvaniques* au moyen d'un cautère en pointe dont je me servis comme stylet et que j'introduisis, en le faisant rougir, dans la fistule.

Quelques jours après le commencement de son traitement, le mari de cette femme vint me voir et me déclara qu'elle était folle et qu'il voulait absolument la faire entrer à l'asile de Vaise.

Je fus très étonné de son affirmation que je récusai d'abord à cause de la violence de son caractère qui m'était bien connue, mais il me donna des détails précis qui ne me laissèrent plus de doute, car je me trouvais en présence d'un cas analogue à celui que j'avais rencontré dans l'observation que je vous ai signalée plus haut.

Cette femme était atteinte d'un délire de persécution caractérisé par de la lypémanie et des hallucinations de l'odorat et du goût, mais surtout de l'odorat. Elle avait souvent des accès de profonde mélancolie où elle ne cessait de pleurer et se méfiait de son mari et de sa fille aînée qu'elle accusait tous deux de vouloir l'empoisonner.

Le mari prétendait que la vie commune était devenue impossible à cause de son caractère défiant et qu'il avait toujours peur, ainsi qu'elle l'en avait menacé, de la voir frapper ou tuer sa fille aînée ou lui-même.

J'interrogeai cette malade le jour suivant et peu à peu elle s'abandonna et je pus reconstituer l'ensemble de la marche de ses troubles intellectuels.

Elle me raconta que depuis des années son mari, qui était très violent, la frappait souvent et surtout cherchait à l'empoisonner avec *des drogues amères* qu'il mettait dans son vin et dans ses aliments.

Ces premières tentatives d'empoisonnement remontaient à l'époque de la première communion de sa fille aînée, c'est-à-dire à cinq années, en 1880.

Une fois décidée à me faire ses confidences, elle me raconta avec une volubilité étonnante toute la série de vexations imaginaires qu'elle avait eu à subir.

Ce qui lui était le plus désagréable, était l'odeur infecte de chlore qui la poursuivait toujours Le matin, au réveil, elle prétendait s'éveiller suffoquée par des vapeurs de chlore, et même dans la rue, son mari en jetait dans les ruisseaux des rues où elle devait passer pour l'empoisonner par l'air qu'elle respirait.

Tout, à ses yeux, devenait un nouvel acte de persécution. La fumée du tabac de son mari était chargée d'iodure de potassium, qui était la cause, selon elle, de sa difformité nasale et son mari affectait de fumer plus que jamais.

Quelquefois aussi, il se servait de soufre ou du vernis que nécessitait sa profession (il était doreur de cadres), pour lui faire respirer des odeurs qui imprégnaient les draps de son lit et ses vêtements.

Du côté du goût, même genre d'hallucinations. Elle s'était interdit le vin dans lequel son mari versait de l'arsenic et répondait obstinément qu'il prenait un contrepoison, lui et ses enfants, pour n'être pas touché par toutes *les saletés* qu'il cherchait à lui faire manger.

Elle n'avait pas d'hallucination de l'ouïe et ne présenta jamais que des hallucinations du goût et de l'odorat.

Je la suivis jusqu'au mois de janvier de cette année et j'ai eu le plaisir de constater que l'amélioration très marquée de son état local s'accompagnait fidèlement d'une disparition aujourd'hui absolue de tout symptôme intellectuel.

Le mari que j'avais prévenu de l'évolution probable de la folie et des hallucinations vint me remercier au mois de janvier de ne l'avoir pas fait entrer dans un asile d'aliénés, suivant son désir, car depuis plus de trois mois elle ne présentait plus aucun signe d'aliénation.

A cette époque, les douleurs frontales avaient disparu, la pression sur les bosses frontales n'était plus douloureuse comme autrefois. La sensation s'était tarie et j'avais substitué, après un mois et demi de cautérisations galvaniques, des lavages antiseptiques quotidiennes, qu'elle faisait elle-même très régulièrement.

L'ozène était bien moins accentué et la muqueuse nasale

ne présentait plus que quelques croûtes, traces d'anciennes ulcérations.

Je suis retourné, il y a huit jours, chez cette femme pour savoir quel était son état actuel, car elle avait cessé de me consulter depuis le mois de janvier.

Elle ne présentait plus aucun signe d'aliénation, mais l'écoulement recommençait très légèrement et elle avait souffert à des reprises différentes pendant vingt-quatre heures de douleurs dans le front. — Je ne suis donc pas sûr de ne pas voir revenir quelques nouvelles hallucinations, si elle doit à nouveau souffrir d'une nouvelle poussée inflammatoire. Sans le souhaiter, je considérerai, cependant, au point de vue scientifique, comme une sanction utile à cette observation, le retour d'idées délirantes, si elle devait de nouveau souffrir de ses lésions nasales.

Les deux observations que j'ai soumises à votre appréciation, m'ont paru le mériter, car elles continuent la série de recherches qui ont été commencées en partie à Lyon, à l'asile de Vaise, sous la direction de M. le professeur Pierret, recherches portant sur les délires consécutifs à des altérations essentielles des nerfs sensitifs ou sensoriels, soit par extension d'une maladie au nerf lui-même, soit par compression et par irritation nerveuse.

Dans la thèse que j'ai publiée chez Ranchère, en 1882 (Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques), je m'étais efforcé de réunir des observations nouvelles, soit à l'asile de Vaise, soit à tous les hôpitaux de Lyon, soit dans la littérature française et étrangère, observations qui, toutes, présentaient un délire spécial : le délire des tabétiques caractérisé par un délire de persécution, uni à un état lypémanique à forme rémittente, apparaissant, en général, avec les troubles céphaliques du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du toucher, joints à des troubles de la sensibilité générale et spéciale, uniquement dus à l'évo-

lution anatomique de la lésion et faussement interprétés par le malade.

Aujourd'hui, de même, je crois me trouver en présence d'un délire bien spécial, caractérisé par un état lypémanique avec idées de persécution, dont l'origine me paraît être sûrement les hallucinations ou les illusions produites par des irritations sensorielles olfactives, gustatives et auditives, irritations sensorielles liées à des affections de la muqueuse buccale, nasale et naso-pharyngienne.

Ces irritations, disparaissant avec la lésion, les hallucinations disparaissent aussi, et avec elles, le délire.

Je ne me dissimule pas, Messieurs, que deux observations sont un dossier bien léger pour soutenir une thèse; je m'estimerais donc très heureux si votre expérience pouvait me signaler quelques cas analogues et me permettre de reprendre plus complètement et plus utilement cette étude à peine ébauchée.

DISCUSSION

M. Gellé a observé les hallucinations de l'ouïe dans certaines affections de l'oreille. Dans un cas tout récent, une dame âgée a présenté de la surdité et surtout du tintement, qui peu à peu deviennent des hallucinations terrifiantes et l'origine d'un délire de persécution qui aboutit, 18 mois après, à de la paralysie générale.

2me séance du 29 avril (soir).

M. Moura, Secrétaire, lit le procès-verbal de la séance du matin. — Adopté.

Les modifications suivantes au Statut-règlement sont votées:

Aucune addition ou modification, les fautes typographiques et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société. (Art. 20 *bis.*)

L'auteur de tout mémoire lu à la Société aura le droit de le faire publier en ajoutant la mention : *lu à la Société française d'otologie et de laryngologie.*

Le Bulletin de la Société sera, au plus tard, publié dans les trois mois qui suivront la session générale ou ordinaire.

Séance du 30 avril (matin).

Présidence de M. le Dr Gellé.

SUR UN CAS DE FIBRO-SARCOME PRIMITIF DE LA FOSSE NASALE DROITE,

Par le Dr **E. J. MOURE.**

Je n'ai point la prétention de retracer aujourd'hui l'histoire complète des tumeurs malignes des fosses nasales que l'on trouvera, du reste, esquissée dans l'excellent traité des maladies du nez de M. le Dr Morell Mackensie (1). Il me suffira seulement de faire remarquer que les faits de cette nature, publiés jusqu'à ce jour, sont encore assez rares pour ne point passer sous silence les quelques cas que l'on peut avoir l'occasion de rencontrer dans sa pratique. Déjà, en 1883, le Dr Delaux, dans son travail inaugural (2), faisait observer combien les livres classiques contenaient peu d'indications à ce sujet, et il insistait sur les difficultés qu'il avait rencontrées pour compiler les documents bibliographiques, assez limités, qui devaient lui servir à traiter cette question. Deux ans plus tard, c'est-à-dire l'année dernière, M. le Dr Schmiegelow (de Copenhague), publiait lui-même un intéressant article sur les tumeurs malignes primitives du nez (3), dans

(1) Traduction française, par les Drs E.-J. Moure et J. Charazac (sous presse).

(2) Contribution à l'étude des sarcomes des fosses nasales, Paris, 1883, no 5183.

(3) *Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie et de rhinologie,* nos 8 et 9, 1er août et 1er septembre 1883.

lequel il résumait, lui aussi, quelques observations parues dans la littérature médicale, et ajoutant, à ces faits déjà anciens, deux cas nouveaux, un de carcinome, l'autre de sarcome, rencontrés dans sa pratique.

Enfin, il suffira, du reste, de compulser les publications périodiques générales ou spéciales, les traités de pathologie et les articles des différents dictionnaires de médecine français ou étrangers, pour se convaincre de la rareté vraiment extraordinaire de faits de ce genre. Toutefois, je ne doute pas que si l'on appelle l'attention des praticiens sur ce point de pathologie un peu délaissé, on reconnaîtra peut-être que les tumeurs malignes primitives des fosses nasales ne sont pas tout à fait aussi exceptionnelles qu'elles peuvent le paraître, si l'on juge d'après les observations publiées jusqu'à ce jour.

L'on rencontre dans les cavités du nez la plupart des néoplasmes malins que l'on est susceptible de trouver dans les autres organes : épithéliomas (Max Schæffer (1), Delstanche et Marisque (2), Verneuil (3), Péan (4), carcinomes (Paletta, Gerdy, Verneuil (5), Duplay (6), Neumann (7), sarcomes (Fayver, Viennois, Hopmann (8), Mason (9), Wreden (10), Sergent (11), Follin et Duplay (12), Eug. Nélaton (13), Delaux (14), etc., etc.) ; mais les tumeurs que l'on rencontre le plus souvent sont, sans

(1) *Deutsche med. Woch.*, n° 3, 1882 (3 cas).
(2) *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., juillet 1884.
(3) *Gaz. des Hôpit.*, 21 mars 1885, n° 34.
(4) Cité par Casabianca : Des affections de la cloison des fosses nasales, Paris, 1876.
(5) Cités par Schmiegelow, *loc. cit.*, p. 422.
(6) *Traité de pathol. ext.*
(7) *Œster. Heitsch. f. pract. Zeilk.*, IV, 1858 (cité par Morell-Mackenzie).
(8) Cités par Morell-Mackenzie, *loc. cit.*, p. 392 (édit anglaise).
(9) *Med. Times and Gaz.*, p. 552, 22 mai 1875.
(10) *Wirchow's Arch.*, t. 93, p. 235 (cité par Schmiegelow, *loc. cit.*)
(11) Du traitement des tumeurs du nez (*Thèse de Paris*, 1881).
(12) *Traité pathol. ext.*, t. III.
(13) Tumeurs à myéloplaxes (*Thèse Paris*, 1880).
(14) *Thèse Paris*, 1883, *loc. cit.*

contredit, le sarcome ou ses variétés. Je n'entrerai point dans la description de ces différentes sortes de néoplasmes, que le Dr Delaux (*loc. cit.*, page 13) a cru devoir diviser en six espèces dont il décrit en détail les caractères principaux, ce serait sortir du cadre essentiellement pratique que je me suis tracé.

Je me bornerai à signaler quelques particularités assez intéressantes dans l'histoire de ces tumeurs. D'abord, on les observe aussi bien chez la femme que chez l'homme et l'âge ne semble avoir aucune influence sur leur apparition ; c'est ainsi que la malade de Schmiegelow n'était âgée que de quatorze ans (sarcome médullaire de la cloison), tandis que celui de Mason en avait soixante. Toutefois, si l'on se base sur les faits signalés, on constate que c'est particulièrement de trente à quarante-cinq ans que la maladie paraît être plus fréquente.

Enfin, l'un des caractères qui semble dominer la situation dans l'ensemble symptomatologique des sarcomes des fosses nasales, c'est la rapidité considérable avec laquelle évoluent ces sortes de tumeurs. Leur accroissement est si rapide qu'en l'espace de quelques mois elles arrivent non seulement à combler les fosses nasales tout entières, mais elles envoient des prolongements dans la cavité naso-pharyngienne et dans les cavités accessoires, déformant ou détruisant le squelette cartilagineux ou osseux et produisant des désordres analogues à ceux des polypes dits naso-pharyngiens.

Dès que le néoplasme est assez développé pour remplir la fosse nasale dans laquelle il a pris naissance, soit que le malade en faisant des efforts pour se moucher ou désobstruer sa narine, excorie la surface de la tumeur ; soit que le médecin consulté, en essayant de délimiter la production morbide, produise une érosion ; soit enfin que cette dernière soit un fait naturel du processus morbide, à dater de ce moment on voit survenir des hémorragies fort graves qui appellent l'attention du chirurgien et le forcent à intervenir d'une manière énergique.

Remarquons encore qu'il ne faudrait point compter sur l'apparition des engorgements ganglionnaires pour établir le diagnostic de tumeur maligne, car ces sortes d'infiltrations sont en réalité rarement et même je puis dire *exceptionnellement* observées.

Quant aux autres symptômes, ils sont ceux de toutes les tumeurs des fosses nasales (enchifrènement, nasonnement, modification et exagération des sécrétions, anosmie, etc.). Il me paraît inutile de les signaler ici, puisqu'ils se trouvent longuement décrits dans l'observation qui va suivre.

Mme X..., âgée de quarante-trois ans, vient me consulter le 30 juillet 1884, conduite par son médecin traitant, qui désire me faire examiner les fosses nasales de sa cliente, cette dernière, ayant depuis plusieurs mois des épistaxis répétés et parfois assez abondantes.

La malade m'apprend que le 29 novembre 1883, à la suite de veilles prolongées, elle eut dans la journée une petite hémorragie nasale qu'elle attribua d'abord à la fatigue. Depuis cette époque, les hémorragies se renouvelèrent à divers intervalles assez éloignés, s'arrêtant d'elles-mêmes par la formation d'un petit caillot que Mme X... mouchait le lendemain.

Au mois de mai 1884, c'est-à-dire cinq mois environ après la première hémorragie nasale, les saignements de nez survinrent d'une manière plus régulière, se renouvelant plusieurs fois par semaine. La malade se plaignait à son médecin traitant, de moucher des croûtes; elle éprouvait surtout le matin un léger enchifrènement qui lui faisait faire des efforts pour désobstruer ses fosses nasales. Toute la matinée, la sécrétion était épaisse, verdâtre, et le reste de la journée la malade n'éprouvait plus le besoin de se moucher.

Il n'existait aucune sorte de douleur. Les épistaxis ayant toujours continué, son médecin insista vivement auprès d'elle pour qu'elle vînt me consulter, ce qu'elle fit le 30 juillet 1884.

A l'examen rhinoscopique antérieur, je constatai, dans la

fosse nasale droite, l'existence d'une petite tumeur, d'aspect rougeâtre, un peu grenue à sa surface; sessile, indolente, mais saignant au moindre attouchement avec la sonde ou même le porte-ouate garni. Elle avait environ le volume d'un noyau de cerise, était un peu aplatie sur son point d'implantation. Ce néoplasme était inséré sur la partie antérieure du cornet moyen, du côté de la cloison des fosses nasales avec laquelle il n'avait contracté *aucune adhérence.*

Je portai alors le diagnostic, qui semblait le plus rationnel, celui d'angiome, et je conseillai la destruction de la production morbide soit avec l'anse galvanique,, soit avec des cautérisations ponctuées. La malade effrayée me demanda à réfléchir et comme il était facile de le prévoir, elle ne revint pas. Elle se rendit alors aux bains de mer, à Biarritz où elle fut traitée pour ses épitaxis devenues plus fréquentes sous l'influence de l'action irritante de l'air de la mer. On prescrivit des injections astringentes avec du tannin, du perchlorure de fer, mais ces divers traitements restèrent sans résultat et la malade dut quitter la station balnéaire sans avoir éprouvé de soulagement.

A cette époque, l'enchifrènement avait à peine augmenté, la sécrétion nasale était à peu près la même, il n'existait aucune douleur sauf une sensation de cuisson et de sécheresse à l'arrière-gorge.

Jusqu'en octobre 1884, les symptômes restèrent les mêmes, mais à partir de ce moment, les épitasxis cessèrent et la malade n'eut aucune hémorrhagie nasale jusqu'au mois de mai 1885, c'est-à-dire pendant une période de près de huit mois. Toutefois, vers le mois de février 1886, la respiration nasale commença à s'effectuer un peu plus difficilement par la narine droite, la malade eut des enchifrènements répétés, la voix commença à prendre un timbre nasonné, et la sécrétion nasale, devenue plus abondante, était aussi plus liquide. muco-purulente, rarement épaisse et concrétée sous la forme de croûtes.

L'odorat était bien conservé, probablement du côté gauche; il n'existait aucune douleur de tête.

A partir du mois de mai, tous ces symptômes allèrent en augmentant d'intensité, au point que bientôt non seulement la respiration par le nez devint impossible par la narine droite, mais aussi par celle de gauche. Les épistaxis reparaissent également fréquentes et très abondantes au point de compromettre la santé de la malade.

Après avoir encore essayé plusieurs traitements anodins, allopathiques et homéopathiques, elle se décida à venir de nouveau me consulter. A cet examen, pratiqué le 29 juillet 1885, soit un an après la première visite, je constatai que toute la fosse nasale droite était remplie par une tumeur d'aspect lisse, unie, rosé, dont la surface était sillonnée de vaisseaux nombreux et assez développés. Elle était indolente et reposait sur le plancher de la fosse nasale, repoussant le fibro-cartilage de la narine en dehors et ayant dévié le cartilage de la cloison vers la fosse nasale gauche ; d'où la gêne respiratoire bi-latérale.

Le néoplasme était à environ un centimètre de l'orifice externe de la narine. J'essayai alors de délimiter la tumeur avec le stylet mousse pour bien constater l'absence d'adhérence du côté de la cloison, mais à peine l'instrument eut-il été introduit entre ces deux parties qu'un jet de sang s'écoula de la narine et je dus pratiquer un tamponnement solide pour arrêter l'hémorragie. Les jours suivants j'essayai de voir avec le miroir rhinoscopique s'il n'existait aucun prolongement dans la cavité naso-pharyngienne, mais la malade, très sensible, ne me permit point de faire un examen fructueux pas plus par ce moyen qu'avec le toucher.

Je portai alors le diagnostic de tumeur maligne de la fosse nasale droite et proposai encore l'extirpation de la tumeur, opération qui fut arrêtée en principe. A quelques jours de là, je fus mandé en consultation avec mon confrère et ami, le Dr Lande, médecin des hôpitaux, et de nouveau je portais le diagnostic de tumeur maligne, étayant cette manière de voir sur l'aspect de cette tumeur *unique*, rougeâtre, très vasculaire, provoquant des hémorragies spontanées et ayant progressé avec une rapidité que n'ont jamais les simples polypes

muqueux avec lesquels il était difficile de la confondre.

La déformation de l'aile du nez et de la cloison, plaidaient encore en faveur de ma manière de voir. Supposant que le néoplasme devait avoir des prolongements vers la cavité naso-pharyngienne et peut-être vers le sinus maxillaire, je proposai l'extirpation, par la voie externe, qui devait permettre d'opérer plus radicalement et de détruire plus sûrement le point d'implantation du néoplasme. Étant donné la rareté des tumeurs malignes primitives des fosses nasales, l'absence de tout antécédent héréditaire, mon confrère fut d'avis de tenter d'abord l'opération, avec l'anse galvanique, et en cas d'insuccès, l'ablation par la voie externe.

Le 10 septembre j'essayai donc, mais en vain, d'enserrer le néoplasme dans l'anse galvanique, c'est à peine si je parvins à en détacher un petit morceau, la sonde en gomme, introduite dans la fosse nasale, me permit de m'assurer que la tumeur s'étendait en arrière et jusque vers le pharynx nasal. L'hémorragie, peu considérable, fut facilement arrêtée avec quelques tampons placés à l'entrée de la narine.

A quelques jours de là, le 19 septembre, nous fîmes, avec les D[rs] Oré, Dudon et Lande, une nouvelle consultation, dans laquelle je portai encore le diagnostic de tumeur maligne, confirmé cette fois par l'accroissement rapide de la tumeur qui, dans l'espace de huit jours, était venue faire saillie à l'orifice de la narine et dont le morceau enlevé avait macroscopiquement l'aspect de tissu embryonnaire (L'examen histologique n'avait encore pu être fait).

L'opération fut alors décidée et pratiquée le 24 septembre; après avoir fait le tamponnement de la fosse nasale postérieure droite pour éviter l'écoulement de sang en arrière dans les voies aériennes, la malade fut chloroformée.

Une incision verticale, partant de l'angle interne de l'œil droit et venant contourner le fibro-cartilage de la narine au-dessus de la lèvre supérieure, permit de faire basculer les parties molles du nez du côté opposé et de mettre à nu la tumeur que je savais, par un premier examen, insérée sur la partie antérieure du cornet moyen. Après avoir enlevé avec

la pince et la cuillère tranchante la partie du néoplasme qui s'offrait à la vue, nous nous assurâmes avec le doigt indicateur qu'il existait en arrière un prolongement, qu'après quelques tentatives il fut assez facile d'extraire tout entier. Le point d'implantation fut convenablement râclé avec la curette et la cuillère tranchante, et dès lors l'écoulement de sang, assez abondant au début, s'arrêta presque tout à coup, la fosse nasale présentait une vaste cavité, mais la cloison était intacte. La partie détachée fut remise en place, maintenue avec quelques points de suture, et le tampon postérieur laissé en place en cas d'hémorragie secondaire.

Les suites de l'opération furent plus simples; après quarante-huit heures, je pus enlever les tampons et je prescrivis l'emploi des irrigations phéniquées pour bien nettoyer les fosses nasales. Depuis cette époque, la malade a continué ses irrigations, qu'elle faisait avec des solutions de résorcine, chloral, acide phénique, puis enfin simplement d'eau alcalinisée.

Les sécrétions, très abondantes, au début, et croûteuses, ont aujourd'hui disparu et l'odorat seul est resté notablement diminué.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis sept mois, je n'ai jamais constaté la moindre trace de récidive; la fosse nasale est absolument nette et la muqueuse rosée et normale.

L'examen histologique du néoplasme, fait par M. le Dr Ferré, chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Bordeaux, avant et après l'opération, a démontré qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome.

Réflexions. — Si j'ai longuement insisté sur cette observation, c'est qu'il est assez rare, dans la pratique, d'assister au début des affections de cette nature, les malades ne venant généralement nous consulter qu'au moment où le doute n'est quelquefois plus permis. Dans ce cas, ce sont surtout les hémorragies qui ont attiré l'attention de la malade et celle du médecin. Comme dans la plupart des faits relatés il n'existait aucun engorgement ganglionnaire pouvant mettre sur la voie

du diagnostic, la malade n'éprouvait même aucune douleur; il est à remarquer que le néoplasme semble avoir suivi un moment d'arrêt dans sa marche progressive, puisque pendant une période de plusieurs mois les hémorragies ont disparu pour reparaître ensuite cependant plus abondantes et plus fréquentes qu'autrefois.

Enfin, ce fait vient encore démontrer l'inutilité et même le danger des demi-mesures : je veux parler des cautérisations dans les cas de tumeurs malignes. En effet, loin d'arrêter la marche du mal, les agents caustiques agissent comme irritants et ils viennent donner un véritable coup de fouet qui active l'accroissement du néoplasme.

Si l'opération par la voie nasale, naturelle, est possible, il est évident qu'elle devra être préférée à la voie externe; mais il ne faut pas oublier que s'il existe des prolongements multiples dans les cavités accessoires, le moyen le plus sûr pour les atteindre est de faire de larges débridements. C'est ainsi que l'on ne devra pas hésiter à réséquer les os, si besoin est, pour détruire le néoplasme tout entier et se mettre ainsi à l'abri des récidives.

A mon avis, l'emploi des pinces et l'arrachement lent et progressif de la tumeur me paraissent constituer le meilleur mode de traitement dans les cas de ce genre. Lorsque la production morbide est bien saisie dans les mors de la pince, il n'est pas rare de voir, sous l'influence de tractions légères et répétées, les prolongements se dégager peu à peu des cavités dans lesquelles ils ont pénétré et la tumeur tout entière être extraite au dehors. Alors seulement on peut racler le point d'implantation avec la curette ou la cuillère tranchante et, au besoin, réséquer le cornet et la cloison si le néoplasme avait contracté des adhérences trop intimes avec toutes ces parties.

Si la tumeur siège du côté de la lame criblée de l'ethmoïde, il sera parfois utile de sectionner la partie supérieure, car, il ne faut point oublier que l'on a vu des

prolongements (Thèse de Petit, Paris, 1881) gagner l'intérieur du crâne sans que le malade ait offert pendant la vie le moindre signe pouvant mettre sur la voie de ce diagnostic.

DE L'HÉMIATROPHIE DE LA LANGUE,

Par le Dr **SCHIFFERS** (de Liège).

L'hémiatrophie de la langue est un accident morbide qui se rencontre rarement et dont la valeur séméiologique n'a pas été complètement élucidée jusqu'à ce jour. La littérature médicale n'est pas riche sous ce rapport; l'histoire du cas que nous avons eu l'occasion d'observer dans le courant de l'année dernière, et dont nous donnons plus bas la relation, contribuera peut-être à faire connaître l'importance de ce signe au point de vue du diagnostic. Les auteurs qui ont écrit sur ce sujet arrivent à peu près tous à la même conclusion, à savoir que l'hémiatrophie de la langue doit toujours éveiller l'idée d'ataxie locomotrice; ce n'est pas ce que nous avons constaté chez notre malade.

Dans notre observation, il s'agit d'un jeune homme, P... V... de M..., âgé de vingt-deux ans, industriel, qui est venu nous consulter pour une toux persistante contre laquelle différentes médications avaient été employées sans résultat. Quoiqu'il n'eût jamais été forcé de garder le lit ou d'abandonner ses affaires à cause de ce symptôme, le malade et surtout sa famille commençaient à s'inquiéter.

Rien dans l'habitus du sujet ne permettait de soupçonner une affection grave de la poitrine. En effet, le jeune homme était d'une force au-dessus de la moyenne, bien musclé, d'une stature élevée, d'un tempérament nerveux, et il paraissait présenter une grande résistance vitale. Le teint était coloré, de même que les muqueuses, le pouls à 72, résistant, régulier, égal, la peau d'une

température normale, ayant conservé toute son élasticité. L'expectoration était rare, muqueuse, et avait toujours présenté ces caractères. Toutes les sécrétions étaient normales ; les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement et l'appétit était généralement vif. Le malade n'était pas sujet à la fatigue; il se livrait avec plaisir à différents exercices de corps et n'en avait jamais retiré que du bien-être. De temps à autre, il accusait une céphalalgie frontale qu'il attribuait à la toux, parce qu'elle survenait ordinairement à la suite de quintes un peu intenses. Celles-ci se montraient souvent la nuit et empêchaient le sommeil. Mais c'était là le symptôme qui dominait toute la scène; il attirait seul l'attention du malade, qui parut même quelque peu étonné de l'interrogatoire et de l'examen minutieux, auquel nous dûmes le soumettre, pour chercher à nous rendre compte des signes que nous constatâmes chez lui. Dans les antécédents morbides, nous relevâmes une rougeole, une scarlatine et une fièvre muqueuse contractées dans la première et la seconde enfances.

A part cela, le sujet s'était toujours bien porté; malgré l'appel que nous fîmes à ses souvenirs, il ne put rien nous apprendre d'autre, si ce n'est cependant un accident auquel il n'attachait nulle importance, et que nous ne connûmes que plus tard. Cet accident « léger », comme notre malade le caractérisait, était survenu dix ans auparavant (en 1875), alors qu'il s'amusait dans un jardin avec son frère à manier un révolver. Par une maladresse ou une imprudence, comme il en arrive souvent dans ces sortes de jeux, son compagnon, en pressant la détente de l'arme qu'il ne croyait pas chargée, laissa partir une balle de révolver du calibre de 6mm de diamètre, qui alla atteindre notre jeune homme à la région occipitale. Il avait conservé le souvenir de l'endroit précis où la balle était entrée, et il nous fit immédiatement toucher du doigt la place de la cicatrice survenue consécutivement. La balle avait été extraite, nous dit-il, très facilement

(deux jours après l'accident) et la guérison du traumatisme aurait été des plus aisées et des plus promptes. Il n'avait ressenti aucun inconvénient sérieux de sa blessure, si ce n'est une diminution de l'audition à droite, qui disparut, du reste, complètement après quelques semaines. Il avait employé entre temps des inhalations et des fumigations par le nez, et des révulsifs avaient été appliqués autour de l'oreille malade.

Tel est, en résumé, ce que nous apprit notre malade et ce que nous constatâmes avant de procéder à l'examen méthodique des organes pour rechercher la cause de la toux. Nous ajouterons que nous ne relevâmes rien de particulier comme antécédents morbides héréditaires. La mère du jeune homme, que nous eûmes l'occasion de voir, nous parut et nous dit, du reste, se bien porter.

En faisant montrer la langue du malade, nous ne fûmes pas peu étonné de constater une atrophie bien caractérisée de la moitié droite; l'organe pouvait se mouvoir très facilement : la pointe touchait la voûte palatine, elle était aisément projetée hors de la bouche, et la prononciation n'aurait certes pas fait soupçonner cette lésion. L'épaisseur était moitié moindre à droite qu'à gauche. De ce côté, l'organe était dur, résistant entre les doigts, mou et comme spongieux à droite.

Quand le malade projetait la langue hors de la bouche, elle était portée à droite; il existait un mouvement fibrillaire net.

La sensibilité tactile et gustative paraissait la même des deux côtés.

La réaction électrique donnait, par le courant galvanique, une diminution de la contractilité à droite; pas de réaction de dégénérescence; les contractions étaient brusques. Il y avait diminution de la contractilité faradique à droite. L'examen du pharynx permettait de constater une pharyngite modérée. Le laryngoscope nous montra *une paralysie parfaitement caractérisée de la corde vocale inférieure droite*, qui était absolument immobile pendant

la phonation. La corde gauche se rapprochait aisément d'elle et venait toucher exactement son bord interne. Aussi la voix n'était-elle pas fort modifiée dans son timbre. Il était cependant facile de reconnaître que l'émission des sons était légèrement voilée par moment et peu franche dans toute son étendue. Autrement le larynx était sensiblement normal. La dilatation inspiratoire se faisait bien. L'examen du nez nous fit constater une légère rhinite sans inconvénient pour la respiration; elle ne semblait pas être le point de départ de phénomènes réflexes. A l'examen de la poitrine, nous constatâmes un léger degré d'emphysème, avec une bronchite peu intense.

L'organe central était sain.

Comme nous l'avons dit, le malade n'éprouvait pas de fatigue par les exercices du corps; la marche était régulière; le réflexe rotulien existait.

Un examen rapide de l'organe de l'ouïe à droite, nous permit de constater l'intégrité du tympan; l'application du spéculum auris produisit un accès de toux (toux auriculaire); ce que le malade avait du reste remarqué lui-même, chaque fois qu'il déplaçait le paroi antérieure du conduit. Il répéta l'expérience devant nous et la réussit absolument. La toux était vraisemblablement produite par une excitation de la paroi antérieure du conduit auditif externe dans le territoire de la branche auriculo-temporale du trijumeau.

La toux diminua insensiblement et disparut presque complètement après l'usage de calmants, qui consistèrent surtout dans l'administration du bromure de potassium et l'emploi de lotions froides sur la nuque et au devant du cou.

Telle est l'histoire de notre malade que nous avons revu (1) à diverses reprises pendant plusieurs mois, et

(1) Nous avons revu le malade, le 24 avril 1886, et constaté de nouveau le même état.

chez lequel nous avons toujours constaté les mêmes signes morbides.

Ils existaient vraisemblablement depuis un temps antérieur assez long. Nous n'avons reconnu chez le malade aucun symptôme d'ataxie locomotrice, affection qui se serait certainement révélée actuellement par des troubles, si légers soient-ils, du côté des membres inférieurs.

Le début de la maladie nous échappe; l'examen clinique nous oblige néanmoins à exclure sans hésitation cette affection. Les phénomènes objectifs dominants sont une hémiatrophie de la langue du côté droit avec un fort écartement de cette dernière quand elle est projetée dehors, et de plus une paralysie du récurrent du côté droit. Nous ne pouvons relever aucun symptôme se rapportant au tabès.

Il ne peut évidemment s'agir, dans le cas présent, d'une paralysie bulbaire progressive; il est bien inutile d'en rappeler les symptômes. Nous n'avons pas constaté de troubles de déglutition, de salivation; l'atrophie de la langue ne s'étend que d'un côté, l'organe peut être mis en mouvement facilement; il n'y a pas de modification dans la parole.

Il n'est pas possible d'admettre qu'un seul noyau de l'hypoglosse (le droit) ait été soumis à une cause de dégénérescence. Le malade ne présente pas d'atrophie ni de troubles fonctionnels dans les muscles de la face. Sa figure conserve son expression propre suivant les sensations qu'il éprouve.

L'existence parfaitement caractérisée d'une paralysie complète du récurrent droit autorise, nous paraît-il, à penser à une lésion (une hémorragie, par exemple) bulbaire dans le noyau de l'hypoglosse droit, celui de l'accessoire et du vague.

Dans cette hypothèse, le foyer se trouverait exactement à côté de la ligne médiane et aurait détruit les cellules du noyau de l'hypoglosse; ces dernières forment, en effet, le centre trophique pour le nerf hypoglosse et les

muscles de la langue qu'il dessert. Il faudrait considérer la paralysie du récurrent ou comme un symptôme direct de foyer ou bien comme un symptôme indirect.

Comment aurait été produite cette lésion bulbaire dans le cas qui nous occupe? Nous ne pourrions l'affirmer positivement. Le traumatisme produit par la balle du révolver a-t-il joué ici le rôle principal? L'accident remonte loin, et nous ne pouvons savoir si l'hémiatrophie que nous avons constatée, de même que la paralysie du récurrent droit, existaient depuis longtemps, le malade n'en ayant jamais eu conscience. Il faudrait, dans cette hypothèse, admettre que les lésions trophiques ont eu une marche bien lente ou sont restées stationnaires, pour ne pas se prononcer davantage après un espace de temps aussi long. Quoi qu'il en soit, la question nous semble difficile à trancher d'une manière absolument précise par la seule analyse clinique. Si nous avons fait la relation de ce cas, c'est parce qu'il nous a paru intéressant sous plusieurs rapports et qu'il montre que l'hémiatrophie de la langue peut se rencontrer en dehors du tabès dorsalis.

Un cas d'hémiatrophie de la langue, observé par L. Hirt et Buchwald, se rapporte à une femme de soixante-seize ans, chez laquelle la maladie a évolué tout d'abord sous l'aspect d'une paralysie bulbaire progressive. Un examen plus approfondi et en particulier, la constatation par le laryngoscope d'une paralysie complète du nerf récurrent droit, permirent de poser le diagnostic d'hémorragie bulbaire ou de ramollissement embolique des noyaux de l'hypoglosse droit, de l'accessoire et du vague.

Fairlie Clarke (1) a observé l'hémiatrophie de la langue : 1° dans le cours de maladies cérébrales, spécialement d'hémiplégies; 2° dans des lésions du bulbe (très rarement, et seulement dans des cas à diagnostic contes-

(1) Fairlie Clarke, *A treatise on the diseases of the tongue*. London, 1873.

table); et 3° enfin dans des affections périphériques (traumatismes de l'hypoglosse et néoplasmes qui intéressent les faisceaux de l'hypoglosse d'un côté).

Dans un excellent travail paru en 1884, Ballet (1) dit que cette lésion est rare, mais qu'il y a une maladie où elle peut apparaître assez souvent comme symptôme : c'est le tabès dorsalis.

Il pense que l'hémiatrophie de la langue devient un signe de présomption en faveur de l'ataxie locomotrice. C'est surtout le cas s'il y a en même temps d'autres symptômes bulbaires. Cet auteur décrit trois cas se rapportant au tabès dorsalis.

Cuffer a communiqué un cas semblable à la Société de biologie en 1875; chez son malade l'hémiatrophie apparut pendant une paralysie bulbaire qui s'était développée dans le cours et comme complication d'une ataxie locomotrice.

Charcot, d'après L. Hirt, tout en ne considérant pas cette lésion comme un signe pathognomonique du tabès dorsalis, pense qu'il faut rechercher soigneusement d'autres symptômes de cette maladie, quand on rencontre l'hémiatrophie de la langue.

La plupart des auteurs allemands sont de la même opinion ; ils mentionnent à peine ce signe.

Les recherches minutieuses dans la littérature allemande auxquelles s'est livré L. Hirt, comme il le dit dans son intéressante observation, ont abouti à lui donner la conviction que les auteurs allemands considèrent ce signe comme relativement rare ; le plus souvent, ils pensent qu'il est sous la dépendance du tabès dorsalis.

Une thèse sur l'*Hémiatrophie de la langue dans le tabès dorsal ataxique* a été également soutenue récemment à Paris par le Dr J. Arnaud.

Quoi qu'il en soit, nous pensons également que cette lésion est relativement rare, mais qu'elle ne se rencontre

(1) *Archives de neurologie*, vol. VII, 1884, n° 20, p. 191. *De l'hémiatrophie de la langue.*

pas seulement dans l'ataxie locomotrice. L'observation de L. Hirt et celle que nous venons d'avoir l'honneur de vous communiquer, prouvent que l'hémiatrophie de la langue peut être constatée dans des lésions bulbaires en foyer. Il est bien inutile de faire remarquer que le laryngoscope a été dans ces deux cas d'un secours indéniable, pour mettre sur la voie du diagnostic anatomique, qui sera sans nul doute toujours difficile à porter d'une façon précise.

Séance du 30 avril.

Présidence de M. le Dr Moure, vice-président.

CRISES ÉPILEPTIFORMES PROVOQUÉES PAR UNE OTITE MOYENNE CHRONIQUE SIMPLE,

Par le Dr **NOQUET**, de Lille.

Tous les médecins qui s'occupent de maladies de l'oreille savent combien le vertige est fréquent, dans le cours de cette affection chronique de la caisse (processus adhésifs de Politzer), dont on a décrit plusieurs formes, la *catarrhale,* la *plastique* ou *exsudative* et la *sclérémateuse.* Ce vertige, qui va depuis le simple étourdissement jusqu'à la chute brusque, instantanée, en passant par une foule d'états intermédiaires, et en s'accompagnant quelquefois de vomissements, peut se montrer, dès le début de l'affection et en dehors de toute complication labyrinthique. Il offre un signe presque constant, bien connu du reste, sur lequel j'insiste ici à dessein : les malades, dans la plupart des cas, et même quand ils tombent, ne perdent pas connaissance; ils se rendent parfaitement compte de ce qu'ils éprouvent, et peuvent décrire au médecin qui les interroge, avec des détails circonstanciés, tous les phénomènes de l'accès.

Bon nombre de théories ont été émises pour expliquer

la production de ces accidents. Les passer toutes en revue m'entraînerait un peu loin de mon sujet. Au reste, les expériences de Flourens, de Brown-Séquard, de Vulpian, d'Harless, de Czermack, les beaux travaux de Ménière, les théories de Goltz, de Brown-Séquard, de Lœwemberg, de Giovanni Longhi, de Lucæ et de Bride, le mémoire de Guye sont assez connus pour qu'il me soit permis d'en faire simplement mention. En somme, ce qu'il est très important de bien spécifier, c'est que toujours, dans les cas où le labyrinthe n'offre pas de lésions concomitantes, le vertige reconnaît la même cause : une augmentation de la pression intra-labyrinthique, due à un enfoncement exagéré de l'étrier. Je n'insiste pas non plus sur la démonstration de cette assertion, qui me paraît dûment établie et que les résultats du traitement viennent confirmer. Ne voyons-nous pas, en effet, le cathétérisme de la trompe, avec insufflation d'air, faire disparaître les phénomènes vertigineux, quand il est pratiqué à des intervalles réguliers, pendant un temps suffisamment long? Je pourrais, pour mon compte, citer un grand nombre de cas, où j'ai réussi, de cette façon, à guérir définitivement des malades incommodés par des accès fréquents et très intenses.

Si le vertige se montre souvent, dans le cours des processus adhésifs de l'oreille moyenne, il ne paraît pas en être de même des crises épileptiformes. La plupart des traités classiques qu'il m'a été donné de parcourir ne les signalent pas. Toynbee, Duplay, Miot, Bonnafont, de Trœltsch, Urbantschitsch, Ladreit de Lacharrière, Guerder, Politzer n'en font pas mention, et M. Gellé (1) dit à la page 381 de son *Précis :* « les convulsions épileptiformes *ab aure læsâ* ne s'observent guère, dans l'otite moyenne chronique simple. »

L'épilepsie se rencontrerait plutôt avec les affections du conduit (corps étrangers (2), acares chez les ani-

(1) Gellé, *Précis des maladies de l'oreille,* Paris, 1885.

(2) Voir à ce sujet Von Trœltsch, *Les maladies de l'oreille chez l'enfant.* Trad. fr. par le docteur Ch. Delstanche. Bruxelles, 1882, p. 213.

maux (1) et les affections suppurées de la caisse. M. Gellé (loc. cit., p. 553) dit que des attaques épileptiformes ont été observées chez les individus atteints d'otorrhée chronique. Schwartze, Kœppe, Moos et Jackson, d'après Urbantschitsch (2), auraient vu des cas de ce genre.

Mes recherches bibliographiques n'ont peut-être pas été assez complètes. Je suis persuadé, en effet, que des accidents analogues à ceux dont je vais parler doivent se rencontrer quelquefois. M. Boucheron les a d'ailleurs décrits, dans la note qu'il a présentée, l'année dernière, à l'Académie des sciences (3). Le catarrhe naso-tubaire de causes variables, produisant l'obstruction de la trompe, le vide aérien dans la caisse, et, consécutivement, des crises épileptiformes par compression intra-auriculaire, est, en somme, bien voisin de l'otite moyenne chronique simple.

En ce qui me concerne, je n'ai, avec cette dernière affection, rencontré qu'une seule fois les crises épileptiformes, tandis qu'il m'a été donné d'observer, très souvent, le vertige à tous ses degrés. Cette différence m'a frappé, et j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de vous relater le cas suivant :

Observation. — M. R..., âgé de 41 ans, vient me voir le 20 décembre 1885, non pas tant pour me consulter que pour me faire part de ses malheurs. Il m'a connu autrefois, dans mon pays natal, et ayant su que j'habitais Lille, où il est lui-même, depuis un certain temps, il a tenu à me faire visite.

M. R... est un homme vigoureux, de tempérament sanguin. Il me raconte qu'il est épileptique, depuis le mois de septembre 1884. Il a été, à cette époque, pris d'accès fréquents,

(1) Mégnin, *Epilepsie contagieuse parasitaire chez le chien* (Soc. de biologie, année 1881, t. XXXIII, séance du 5 février).

(2) Urbantschitsch, *Traité des maladies de l'oreille*, traduit et annoté par le docteur R. Calmettes. Paris 1881, p. 340.

(3) Boucheron, *Epilepsie d'origine auriculaire; contribution à l'étude de l'otopiésis*. (Académie des sciences, séance du 6 juillet 1885.)

qui l'ont fait renvoyer d'une grande administration où il était employé. Le médecin de l'administration l'a vu, pendant un de ces accès, a porté le diagnostic *épilepsie* et l'a déclaré incurable. Il a, du reste, pris du bromure de potassium, à haute dose, pendant un certain laps de temps, et sans aucun succès. Les accès ont continué à revenir, fréquemment, aussi bien le jour que la nuit, en laissant, dans leur intervalle, une sensation bizarre de la tête, une sorte d'étourdissement à peu près permanent. Le malheureux, persuadé qu'il n'y a rien à faire, est presque résigné à son triste sort.

M. R... n'a pas d'antécédents héréditaires, et il avait toujours joui d'une santé florissante, jusqu'au jour où les accès se sont déclarés. Il n'a pas eu la syphilis, et ne présente, du reste, aucun symptôme de cette diathèse. Il n'est pas alcoolique.

Le premier accès est survenu, sans cause connue. Instantanément, pendant son travail, et sans avoir, au préalable, rien éprouvé de particulier, M. R... est tombé. Il a perdu connaissance et n'est revenu à lui qu'une demi-heure après, dans son lit, où on l'avait transporté. Il n'avait aucun souvenir de ce qui s'était passé, pendant ce laps de temps. Seulement ses camarades lui ont dit qu'il avait tout d'abord remué les bras et les jambes, fait des grimaces épouvantables, roulé les yeux, et qu'il était ensuite devenu complètement inerte. De l'écume sanguinolente était sortie de sa bouche, et il put constater qu'une morsure assez longue existait, sur la face inférieure de sa langue, près de la pointe. Deux jours après, il eut un nouvel accès, semblable au premier, et la situation devint telle qu'en moyenne il tombait deux fois par semaine. Les crises nocturnes étaient aussi assez fréquentes. M. R... les aurait ignorées, si sa femme, réveillée par les mouvements désordonnés auxquels il se livrait, ne les avait constatées. Cependant, les morsures de sa langue indiquaient à M. R... ce qui s'était passé, et, précisément, il put me montrer, le jour où il vint me voir, une morsure datant de la nuit précédente, longue de 2 centimètres environ. Cette morsure était située, sur la face inférieure de la langue, non loin

du bord gauche, auquel elle était parallèle; elle commençait à une petite distance de la pointe. Evidemment, l'ensemble de ces symptômes imposait le diagnostic épilepsie. Mais quelle était la cause de cette épilepsie?

L'épilepsie dite essentielle se développant rarement après 30 ans, et le sujet n'ayant pas d'antécédents héréditaires, l'épithète de *réflexe* venait facilement à l'esprit. Je songeai immédiatement à l'oreille, mon attention étant, depuis longtemps, attirée sur les accidents vertigineux et les chutes brusques que peuvent provoquer les affections de cet organe. M. R... prétendait avoir une excellente ouïe, et, de fait, il ne paraissait pas sourd. De plus, il disait ne jamais avoir entendu, dans l'oreille, ni bourdonnements, ni sifflements, ni aucun bruit analogue, même au moment des accès.

Néanmoins, je voulus examiner ses oreilles, et bien m'en prit. L'oreille gauche entendait d'une façon normale, mais l'acuité auditive était manifestement diminuée du côté droit. Le tic-tac de la montre n'était perçu qu'à une distance maxima de 0 mèt. 20, et la voix moyenne n'était plus entendue au delà de 2 mèt. 50 (tic-tac de la montre = 0,20, voix moyenne = 2,50). La perception crânienne, pour le son de la montre, n'indiquait rien de particulier. Elle était sensiblement la même, sur tous les points du crâne. Quant au diapason *la*³, placé sur le vertex, il était *peut-être* mieux entendu par l'oreille droite. Je dis *peut-être* parce que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres analogues, le malade n'était pas absolument certain de la sensation qu'il éprouvait.

Toute la portion sus-apophysaire du tympan droit était rouge, injectée; l'injection se prolongeait le long du manche du marteau qui était vu en raccourci. L'apophyse externe était très saillante. Le reste du tympan était uniformément gris, dépoli; le triangle lumineux avait disparu.

La raréfaction de l'air, dans le conduit, indiquait que le tympan était assez mobile. On voyait, en effet, pendant l'aspiration, la membrane tout entière se déplacer au dehors, pour reprendre sa position primitive, dès qu'on cessait la manœuvre. Le tympan gauche présentait un aspect normal.

La muqueuse du pharynx et de l'arrière-cavité des fosses nasales était rouge, modérément gonflée, dans toute son étendue. Il existait là un peu de catarrhe chronique, en rapport avec les habitudes du malade, qui fumait un nombre considérable de pipes tous les jours. Les pavillons des trompes n'offraient aucune lésion. Quant à la muqueuse des fosses nasales, elle n'était nullement hypertrophiée; la respiration par le nez était facile.

L'épreuve des pressions centripètes semblait démontrer que l'étrier était immobilisé dans la fenêtre ovale. Le cathétérisme avec insufflation d'air indiquait que la trompe était un peu engouée par des mucosités. Les premières insufflations produisirent, en effet, des sibilances, des gargouillements lointains; puis, bientôt, l'air arrivant dans la caisse, à plein canal, refoula la membrane tympanique, en donnant lieu à un bruit de claquement caractéristique, accompagné d'un souffle assez doux.

Je pus, après le cathétérisme, constater que l'audition à droite était redevenue normale. Le tic-tac de la montre était maintenant entendu à 4 mètres, comme du côté gauche (je me sers d'une montre à tic-tac bruyant), et la voix, même assez basse, d'un bout de la pièce à l'autre, c'est-à-dire, à 5 mètres environ. Il me fut aussi facile de voir que la concavité de la membrane tympanique avait notablement diminué. Le cathétérisme eut un résultat immédiat. M. R... se sentit complétement débarrassé de la sensation d'étourdissement qu'il éprouvait d'une façon presque continue.

Je ne crois pas nécessaire d'insister sur le diagnostic, après les détails dans lesquels je suis entré, et je pense pouvoir dire, sans crainte de me tromper, que le malade était atteint d'*otite moyenne chronique simple*, à droite.

Je lui recommandai de ne plus fumer, lui conseillai des pulvérisations dans les fosses nasales et le pharynx, avec une solution d'acide borique, et l'engageai à revenir me voir, à intervalles réguliers, pendant un certain temps. Le malade n'étant libre que tous les huit jours, je fus obligé de laisser cet espace entre chaque cathétérisme. Je considérai le pro-

nostic de l'affection de l'oreille comme très favorable. Le traitement devait, selon moi, donner un résultat stable, en deux ou trois mois. J'espérais aussi voir disparaître les crises épileptiformes.

Quand M. R... revint chez moi, huit jours plus tard, j'eus la satisfaction d'apprendre qu'aucun accès ne s'était montré, durant cet intervalle, et que la sensation d'étourdissement n'avait plus reparu. L'audition n'avait que très peu baissé, depuis la dernière séance (Tic-tac de la montre = 3 m. ; voix moyenne, presque basse = 5 m.). Le tympan était moins concave que la première fois.

Je pratiquai, à nouveau, la raréfaction de l'air dans le conduit, et le cathétérisme, en insufflant, cette fois, des vapeurs d'une décoction d'espèces aromatiques et quelques gouttes chaudes d'une solution aqueuse d'iodure de potassium (2 gr. 00 pour 30 gr. 00 d'eau).

Le traitement fut régulièrement appliqué, de la même façon, pendant six semaines. Sous cette influence, l'acuité auditive resta normale, et les crises épileptiformes disparurent complètement. La membrane du tympan conservait toujours la même coloration, mais était manifestement moins concave.

M. R..., se croyant guéri, cessa de venir me voir, malgré mes conseils, et ce fut un nouvel accès qui me le ramena, trois semaines plus tard. Il était tombé la veille, sur le nez, qui était fortement excorié, avait perdu connaissance, pendant 3/4 d'heure environ, et s'était mordu la langue. Il présentait, en effet, une morsure analogue à celle que j'avais déjà vue autrefois. L'audition avait sensiblement dimiminué (Tic-tac de la montre = 0,40; voix moyenne = $3^{m},50$), et la concavité de la membrane tympanique avait réaugmenté.

Le traitement fut repris comme antérieurement, et les crises disparurent à nouveau, en même temps que l'acuité auditive redevenait bonne.

J'ai revu le malade, il y quelques jours; sa guérison semble définitive. Je crois néanmoins prudent de lui faire encore, de temps en temps, des insufflations d'air et de vapeurs dans la caisse.

J'ajouterai, pour être complet, et pour éliminer les autres causes réflexes des crises épileptiformes, que M. R... ne laissait pas aller d'anneaux de tœnia et qu'il n'avait pas, un vermifuge l'a prouvé, d'ascarides lombricoïdes.

Réflexions. — Voilà un malade déclaré épileptique, qui, pour cette raison, perd son emploi et est tourmenté, pendant plus d'un an, par des accès fréquents. Il est atteint d'une affection de l'oreille qu'il ignore, et, du reste, aucun symptôme bien apparent n'attire l'attention de ce côté. Je constate la pression exagérée qu'exerce la chaîne des osselets sur le liquide labyrinthique et, par suite, sur le nerf acoustique. Cette pression, l'aspiration de la membrane tympanique et le cathétérisme avec insufflation d'air réussissent à la diminuer; immédiatement les crises disparaissent. Elles reviennent une seule fois, parce que le malade ayant négligé le traitement, le marteau, ainsi que le fait constater l'examen, et l'étrier, par conséquent, se sont de nouveau déplacés en dedans. Enfin, ces crises cessent complètement, dès que le refoulement en sens inverse a pu être opéré.

Ce fait me semble nettement démontrer que des accès épileptiformes peuvent être provoqués par la compression des filets nerveux, plongés dans le liquide labyrinthique. L'excitation de ces filets est transmise au bulbe, par voie réflexe, et produit ainsi les diverses phases de l'épilepsie: convulsions tétaniques du système musculaire animal, contraction des vaisseaux de la piemère et de la face, convulsions cloniques amenées par la cessation du spasme vasculaire et par l'asphyxie résultant du tétanisme des muscles respiratoires, coma dû à l'épuisement de la force nerveuse. Comme l'indique M. Boucheron (1), cette épilepsie auriculaire est absolument comparable à celle que Brown-Séquard fait naître en excitant le trijumeau, par exemple.

(1) Boucheron, *loc. cit.*

Reste à expliquer pourquoi l'augmentation de pression du liquide intra-labyrinthique ne provoque, le plus souvent, que du vertige ou des chutes sans perte de connaissance et sans convulsions. Ne pourrait-on, dans ces cas si fréquents, admettre, en se basant sur les expériences de Flourens, que la compression est relativement faible et que, par conséquent, l'irritation reste limitée aux nerfs du vestibule et des ampoules, sans se propager jusqu'au bulbe? Si la compression augmente, arrive à son maximum, alors cette propagation a lieu, et les attaques épileptiformes se montrent. Je rappellerai que M. R... éprouvait, entre ses crises, une sorte d'étourdissement permanent, dû évidemment à une compression moindre. Cette constatation est, en somme, favorable à l'interprétation que je viens d'émettre.

L'engouement de la trompe, dans les cas analogues à celui que je viens de décrire, peut varier d'un instant à l'autre et être plus ou moins prononcé. Quand il l'est moins, l'air arrive plus facilement dans la caisse, et la chaîne des osselets ne presse plus autant sur le liquide labyrinthique. Il est permis, je pense, de songer à cet élément, pour expliquer, en partie, l'intermittence des attaques épileptiformes. A la rigueur, il serait aussi permis de faire entrer en cause l'élasticité de la membrane de la fenêtre ronde. Si la membrane a perdu de son élasticité, elle se déplace moins en dehors, sous l'influence de la poussée du liquide labyrinthique, refoulé au niveau de la fenêtre ovale, et la compression des filets nerveux se trouve augmentée par le fait même.

Mais je n'attache pas une énorme importance à toutes ces hypothèses. Je tiens, surtout, à insister sur un point particulier, que cette observation met bien, je crois, en relief. Il conviendrait d'examiner les oreilles de tous les malades présentant des accès vertigineux ou des crises épileptiformes, même quand ces malades prétendent qu'ils n'éprouvent, du côté de l'organe auditif, aucun symptôme gênant.

DISCUSSION

M. Miot demande à notre confrère de Lille des renseignements sur l'état général du malade, et s'il n'y avait pas des antécédents rhumatismaux? Il a observé des accès épileptiformes moins accentués que chez le malade de M. Noquet, dans les cas d'obstruction de la trompe d'Eustache. Des accidents réflexes analogues ont lieu dans l'engorgement des fosses nasales. Ce qui m'étonne, c'est le déplacement du tympan signalé par mon confrère.

M. Noquet répond que son malade n'avait pas d'antécédents rhumatismaux et que l'engouement des trompes était très peu prononcé. Le déplacement du tympan en dedans était, au contraire, très manifeste. Son aspect, l'épreuve des pressions centripètes, le résultat produit par le cathétérisme permettent de penser que l'étrier était enfoncé, immobilisé dans la fenêtre ovale, mais non soudé. C'est dans l'excès de pression intra-labyrinthique provoqué par cet enfoncement, qu'il faut chercher le point de départ des crises épileptiformes.

M. Miot pense qu'il n'y avait pas pression du liquide labyrinthique par l'étrier, mais plutôt action réflexe.

M. Moure demande si notre confrère de Lille avait constaté une *aura* sur son malade?

M. Noquet a demandé, plusieurs fois, à son malade s'il n'éprouvait aucune sensation particulière avant les crises, et toujours la réponse a été négative. Généralement, les malades chez lesquels l'otite moyenne chronique simple provoque du vertige, entendent, avant et pendant les crises, un bruit plus intense dans l'oreille. La règle n'est cependant pas absolue; ce malade faisait exception.

Dans tous les cas, l'existence de l'otite moyenne chronique simple n'était pas douteuse.

M. Gellé croit devoir faire ressortir tout l'intérêt de la communication non seulement pour le fait si remarquable de la guérison d'une épilepsie, mais aussi à cause de l'étiologie auriculaire de cette affection.

Jusqu'ici les crises épileptiques coïncidant avec les maladies de l'oreille avaient été notées dans les cas d'otorrhée et de carie du rocher ou du temporal avec lésions et pachyméningite de voisinage.

La guérison nette et absolue, l'absence de suppuration, etc., démontrent qu'il s'agissait d'un processus pathologique très léger, limité aux parois de la caisse du tympan. On ne peut admettre qu'il y ait là une lésion de l'oreille interne; rien ne ressemble moins au vertige auriculaire que les grandes convulsions épileptiformes décrites par M. Noquet dans son observation. La guérison de la surdité montre également qu'il n'y a pas lieu de s'arrêter à cette idée étiologique.

M. Noquet, frappé de la surdité, soigne celle-ci et constate une déformation du tympan; les pressions centripètes lui donnent un résultat négatif. Mais la trompe permit le passage du Politzer, le redressement du tympan, l'amélioration de l'audition. L'étrier, d'abord immobilisé par enfoncement de tout l'appareil conducteur, mais non soudé, a été dégagé par la douche d'air, dit M. Gellé.

Les crises d'épilepsie naissant à la suite d'un état pathologique de l'oreille, puis cessant entièrement, c'est là un fait nouveau. Tout sourd épileptique devient désormais justiciable du traitement auriculaire à deux titres.

L'observation si concluante de notre confrère de Lille ajoute un champ nouveau à la sphère d'action du médecin auriste.

Quant au diagnostic anatomique porté par M. Noquet au moyen des pressions centripètes, M. Gellé pense avec lui que l'étrier était immobilisé mais non soudé. L'immobilisation, autrement dit la fixation sans ankylose, résulte de ce que, par le fait du relâchement du tympan, tout l'appareil se porte en dedans vers la paroi labyrinthique sous la double influence de la pression atmosphérique et de l'aspiration en

dedans produite par la déglutition. Ces deux actions incessantes combinées arrivent à ce que l'on pourrait appeler l'*écrasement* de l'oreille moyenne.

En dégageant la platine, le labyrinthe a été soulagé, et tout cela coïncidant avec la disparition des crises épileptiques, on ne saurait douter que la compression des nerfs acoustiques ne puisse provoquer des convulsions épileptiformes, c'est-à-dire un complexus symptomatique, tout à fait différent du syndrome si connu, le vertige de Ménière.

L'épilepsie est un symptôme possible de la simple compression ou de l'irritation labyrinthique. Nous possédons maintenant plusieurs manifestations ou expressions des souffrances du contenu de l'oreille interne; c'est d'abord la faiblesse, la résolution des forces musculaires consciente, subite, pouvant aller du vertige à la chute sur le sol; puis l'épilepsie ou la crise épileptique bien définie; enfin la contracture des muscles du cou que Laborde a obtenue chez les animaux par des lésions graves des canaux demi-circulaires.

M. Moure partage la manière de voir de M. Miot. L'engorgement léger de la trompe ne suffisait pas à expliquer les vertiges, les crises. Il y avait action réflexe et un élément congestif a dû exister dans quelque point de l'organe auditif.

M. Gellé a fait trois autopsies de vertige de Ménière; il y avait soudure de l'étrier dans deux et affection très nette de la caisse. Tous les nerfs de l'oreille étaient sains.

DES BOURDONNEMENTS D'OREILLE DANS LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

Par le Dr E. MÉNIÈRE.

Depuis quelques années, j'ai eu l'occasion de voir un assez grand nombre de malades dyspeptiques, gastralgiques affectés de bourdonnements et de surdité.

Beaucoup d'entre eux m'étaient adressés par mon confrère et ami le Dr Leven qui me demandait mon opinion sur l'état des oreilles de ses malades et allait même souvent au-devant du diagnostic en m'écrivant que les phénomènes observés du côté des oreilles étaient dus, suivant lui, à la maladie de l'estomac.

Dans certains cas, je notai de la dysécée avec ou sans bourdonnements ; dans certains autres, des bruits plus ou moins forts, sans la moindre diminution de l'ouïe.

J'employai pour ces différents malades, les moyens les plus variés de la thérapeuthique otologique, et dans la grande majorité des cas, je n'obtins que des résultats insignifiants.

Il n'existait de lésions apparentes, ni dans l'oreille externe, ni dans l'oreille moyenne. En présence de faits précis, nettement indiqués par des malades soigneusement interrogés et examinés, il fallait bien admettre que la cause devait en être cherchée dans l'oreille interne.

On pouvait trouver aussi une certaine relation entre ces symptômes et ceux du vertige observé depuis longtemps par nos maîtres, appelé *vertige stomacal.*

Mes recherches à ce sujet dans les livres classiques ont été infructueuses; les rares auteurs qui parlent de ces bruits comme étant causés par une maladie d'estomac, se contentent de les mentionner sans entrer dans aucun détail et sans chercher à les expliquer.

J'avais recueilli sur ce point intéressant quelques observations dont je cherchais à tirer parti lorsque, en 1879, parut dans les Archives de médecine, un travail d'Edouard Woackes (de Londres), sur la relation qui existe entre le vertige stomacal et le vertige auriculaire.

Cette étude anatomique et physiologique pleine d'intérêt me semblait donner la clef de certains phénomènes encore mal expliqués.

Je vais la résumer aussi brièvement, mais aussi clairement que possible,

« L'oreille interne est alimentée exclusivement par

l'artère vertébrale (et ses branches) qui est voisine du ganglion cervical inférieur. En outre, ce ganglion cervical inférieur reçoit un filet nerveux du pneumogastrique. Ces diverses communications anastomotiques nerveuses, expliquent les relations qui existent entre l'estomac et le labyrinthe.

» En résumé, ce ganglion cervical inférieur a, entre autres fonctions, celle de réunir au labyrinthe, le cœur, l'estomac et la partie supérieure du tube digestif. Il existe donc une sympathie étroite entre ces organes si éloignés, en vertu de l'action régularisatrice que ce ganglion exerce sur la circulation du labyrinthe. C'est la stase sanguine dans les vaisseaux de l'oreille interne qui comprime l'endolymphe et détermine le vertige. »

A mon sens, ce mécanisme peut expliquer les causes des bruits et de la surdité que j'ai rencontrés chez beaucoup de dyspeptiques. Des troubles plus ou moins violents existant d'une façon constante dans l'estomac ont un retentissement sur le pneumo-gastrique qui, par action réflexe, transmet l'irritation au ganglion cervical inférieur, au nerf cardiaque et finalement exerce une action sur l'artère vertébrale. La modification de la circulation de ce gros vaisseau et de ses branches, cause dans le labyrinthe, soit une hypérémie, soit une stase sanguine ; l'endolymphe subit des pressions différentes, et l'oreille interne se trouve devenir le siège d'une lésion plus ou moins grave, plus ou moins étendue des radicules terminales du nerf auditif, lésion dont on ne connaît pas la nature.

Il serait curieux de savoir quelles sont les modifications qui peuvent produire soit la surdité avec ou sans bourdonnements, soit les bourdonnements sans surdité. Cette dernière variété existe bien réellement : j'en ai maintes preuves, et les faits vont à l'encontre de l'opinion de la majorité des otologistes qui pensent que les bruits subjectifs sont toujours les avant-coureurs certains d'une diminution ou d'une perte de l'ouïe.

Parmi les observations recueillies, il en est quelques-unes qui m'empêchent d'accepter cette manière de voir. Quoi qu'il en soit, la théorie de M. Woackes, basée sur les données anatomiques, me semble devoir expliquer ce qu'on observe. A partir de cette époque (1880), je continuai à prendre des notes sur les malades dyspeptiques que les hasards de la pratique amenaient chez moi, lorsqu'une chance *malheureuse* me mit à même d'observer un cas des plus nets. Il s'agit de moi, et voici mon observation.

Obs. I. — Février 1884. Quarante-quatre ans. Bonne santé habituelle, aucune diathèse appréciable ; probablement arthritique sans avoir ressenti jamais aucune manifestation (une tante de quatre-vingts ans a eu des poussées eczémateuses aux mains, et du diabète).

En 1874, état dyspeptique très violent; malaises nombreux, dilatation stomacale facile à constater. Je n'entrerai pas dans les détails qui sont connus, mais, après des soins et des traitements variés qui n'avaient produit que de minimes résultats, je me mis à un régime sévère, et moyennant une attention soutenue, je me maintins dans un état relativement bon. L'appétit fut toujours excellent.

En février 84, dans la journée, il me sembla entendre dans mon oreille gauche, un susurrus léger, un bruissement continu, forme bjiiiii... Avec un peu d'attention, je m'en rendis compte, et il n'y avait pas d'erreur possible. Je crus à un effet temporaire, fermeture de la trompe, inflexion du tympan, etc. Je mis en œuvre une foule de petits moyens usités en pareil cas, sans obtenir un grand changement, puis je n'y pensai plus.

Pendant 4 ou 5 jours, je ressentis la même impression sonore et, un peu agacé, je me servis des grands moyens, sans pouvoir modifier en rien mon bjiiiii...

Je dois noter ici qu'à la fin de 1883 j'avais eu quelques crises dyspeptiques beaucoup plus fortes que par le passé.

Je mesurai à cette époque mon audition; elle était normale.

Tous ces phénomènes me parurent si bizarres que je ne pouvais m'en rendre compte ; mais comme, après tout, ce bruit n'était pas très fort, je patientai, m'en remettant toujours au lendemain pour savoir ce qu'il adviendrait.

Vers la fin de 1884, il me sembla que ce bruissement était un peu plus faible, le soir, car, dans la journée, les bruits extérieurs l'annulaient presque complètement.

Il en fut de même en 1885, jusqu'en septembre, époque à laquelle j'eus une crise beaucoup plus forte et quelques légers vertiges survenant de 3 à 5 heures après les repas.

Alors le bruit s'accentue par moment, et depuis un mois environ, il est presque continu. Toujours le bjiiiiii que j'entends, sans modification aucune, sauf pendant la nuit. Lorsque je me bouche l'oreille d'une façon quelconque, je le perçois un peu plus fort.

A la suite d'une digestion difficile, il s'accentue toujours un peu, pour redevenir plus faible lorsque la crise est passée.

La marche, le grand air, les exercices du corps, le diminuent un peu, le travail continu, la contention d'esprit, les secousses morales l'augmentent toujours. C'est un va-et-vient perpétuel dont je ne puis prévoir la fin.

L'audition est restée bonne; jamais de battements, jamais d'autophonie. Qu'arrivera-t-il dans l'avenir ? Suis-je menacé de surdité ? Quelle est la lésion cause ?

Pour ma part, je suis convaincu qu'il existe dans l'oreille interne une modification qui est sous l'influence de l'innervation de l'estomac.

Telle est mon observation; je l'ai prise avec soin, et il m'a fallu éprouver par moi-même ce bruissement si désagréable, pour me rendre un compte exact de ce qui pouvait se passer chez d'autres malades, et tâcher d'en saisir les causes. Je suis absolument convaincu de l'influence des maladies de l'estomac sur l'appareil auditif et l'opinion ancienne de M. Leven me paraît être très vraie.

Je vais maintenant donner certaines observations pri-

ses parmi celles que j'ai recueillies depuis quelques années et qui me paraissent des plus probantes.

Obs. II.. — 1880. — Quarante-neuf ans, assez bonne santé habituelle; tempérament sanguin; pas de diathèses appréciables. Dyspeptique depuis trois ans, a été soigné à plusieurs reprises par des médications variées; intermittences dans son état qui est tantôt bon, tantôt mauvais. Depuis 4 mois, il a des bourdonnements dans l'oreille droite d'une façon continuelle (eau bouillante), avec variations dans la force. Ils sont venus subitement. L'examen ne révèle aucune lésion dans l'oreille externe ou moyenne.

Soigné pendant deux mois par des médications différentes, aucune modification dans son état. Il n'existait pas la moindre surdité.

Revu en 1883, sa dyspepsie est presque guérie, le bruit de l'oreille droite a diminué, mais n'a jamais cessé complètement.

Obs. III.— 1881. — M^me^X..., trente-neuf ans, maigre, lymphatique, sans antécédents marqués, m'est adressée par le Dr Leven. Dyspeptique depuis trois ans, affligée depuis huit mois de bruits continuels dans l'oreille gauche, ressemblant à un sifflement léger qui est survenu du jour au lendemain, à la suite d'une crise violente de gastralgie. Il existe un peu de surdité qu'elle déclare nettement avoir vu apparaître à la même époque que les bruits. Un examen très attentif de l'appareil auditif ne me révéla pas la moindre lésion apparente. La perception crânienne des diapasons divers est normale.

Soignée par le Dr Leven, pour son affection d'estomac pendant trois mois; revient me voir au bout de quatre mois. La surdité est la même, mais les bruits ont diminué, et cessent même quelquefois pendant plusieurs heures, lorsque son estomac ne la fait pas souffrir.

Cette malade se rend très bien compte de l'exacerbation des bruits à la suite des crises de gastralgie.

Dans cette observation comme dans la suivante, les phénomènes sont nettement caractérisés.

Obs. IV. — 1885. — M. X..., cinquante-quatre ans, maigre, sec, nerveux, de bonne constitution, sans antécédents héréditaires, a été atteint, au commencement de 1885, de dyspepsie violente avec gastralgie, etc. Cette maladie d'estomac a eu un très fort retentissement sur la santé générale ; du mois de mars au mois de juin, il a été pris de vertiges, de sensations de tournoiement, et d'étouffements continuels amenant presque la syncope. Il lui semblait, disait-il, *qu'il allait mourir à chaque instant.*

En même temps que ces symptômes, il ressentit dans l'oreille gauche des bruits assez forts qui le gênaient et par moments l'exaspéraient (bruits de chaudière).

Quand les crises gastralgiques étaient plus intenses, le bourdonnement augmentait pour diminuer ensuite.

Au moment où ce malade vient chez moi (juillet 1885) il se sent beaucoup mieux depuis un mois; l'estomac est presque remis. Il se nourrit bien, et si ce n'était le bruissement, il se considérerait comme guéri.

Je ne trouve aucune lésion dans la trompe ni dans la caisse, rien en somme qui puisse expliquer les symptômes qu'il a éprouvés. J'ajouterai, chose singulière, pas de surdité appréciable.

Je l'ai soumis à l'électricité statique pendant 12 heures et M. X... m'assura que ces bruits avaient diminué.

Obligé de s'absenter pour affaires importantes, il partit en province.

Je l'ai revu en décembre 1885. Sa santé est très bonne, et le bourdonnement est si minime qu'il se considère comme guéri.

Je tiens à donner encore une observation qui m'a paru excessivement intéressante au point de vue de l'explication des bruits subjectifs :

Obs. V. — (Mai 1883.) M. X..., quarante-deux ans, de bonne constitution, n'a pour ainsi dire jamais été malade; a eu des ascendants goutteux.

Il habite les colonies où il a contracté, il y a dix-huit mois, une forte dyspepsie flatulente avec dilatation de l'estomac constatée, qui l'a fait beaucoup souffrir.

En juin 82 (alors qu'il souffrait déjà depuis quelques mois), un jour, vers quatre heures, après un déjeuner très copieux, il entendit tout à coup dans son oreille gauche, un bruit de sifflet qui augmenta de force dans l'espace d'une minute à peu près, et fut suivi d'un vertige rapide.

Dans la soirée, à cinq ou six reprises, le même bruit se renouvela accompagné du vertige, fugace, très rapide, sans nausées ni vomissements.

Pendant trois jours il resta dans cet état pénible, le sifflement plus fort précédant toujours le vertige; lorsque ce dernier cessait, le bruit disparaissait assez peu de temps après.

Interrogé avec soin, il déclare avoir observé que son audition n'avait pas varié pendant la période de maladie.

En avril 1883, nouvelle crise de dyspepsie; cette fois le sifflement arriva progressivement, beaucoup moins fort qu'en 1882, toujours continu, mais sans le moindre vertige. Ce malade vint chez moi en mai 1883. Les oreilles externes et moyennes sont intactes. Je m'abstins de tout traitement local, et étant donné le triste état de l'estomac, je ne pus lui prescrire le bromure à haute dose qui m'a réussi quelquefois.

L'audition, examinée attentivement, me parut n'avoir baissé que de 10 à 15 %, à peu près. M. X. repartit aux Colonies, et m'écrivit en 1884 que son estomac était à peu près remis et que le bourdonnement, quoique continu, était assez léger. L'audition n'était ni meilleure, ni pire.

J'arrête ici mes citations; j'ai cherché, parmi les 43 observations que j'ai prises, celles qui me paraissaient les plus propres à démontrer l'action du système nerveux splanchnique sur la circulation de l'oreille interne, d'après les idées de M. Woackes.

M. Leven, avec qui j'ai causé dernièrement de cette question, m'a dit posséder des centaines de faits dans lesquels il a trouvé de la surdité, des bourdonnements. D'après lui, on rencontre ces phénomènes dans toutes les maladies de l'estomac, cancer, ulcère, dyspepsie, etc. Son opinion est des plus catégoriques. Il admet que la théorie de Woackes peut expliquer ce qu'on observe, mais il ajoute que les centres nerveux peuvent agir *directement*, en dehors de toute autre cause. Je n'ai pas à discuter ce point, cela m'entraînerait trop loin.

L'observation qui m'est personnelle me paraît assez nette pour éclairer le diagnostic ; s'il n'y a pas certitude, il y a au moins présomption.

Le professeur Bouchard a noté aussi de la surdité, des bruits et des vertiges dans les maladies de l'appareil digestif.

En somme, ces bourdonnements de natures diverses, ont bien leur point de départ dans l'oreille interne. Mais, comment ces changements de pression sur l'endolymphe, mettent-ils en vibrations continuelles ou intermittentes les organes de Corti? De quel genre est la lésion temporaire existant lorsque les bruits disparaissent plus tard? Pourquoi chez certains malades existe-t-il de la surdité, et pourquoi n'en trouve-t-on pas chez d'autres?

L'anatomie pathologique nous est tout à fait inconnue!

Il reste donc acquis que les affections de l'estomac ont un retentissement considérable du côté de l'appareil auditif.

Les bruits perçus sont de natures variées, mais ceux qui se rencontrent le plus fréquemment sont des bruits non rythmés, sifflements, eau bouillante, bruissements divers, etc., et, chose à noter, jamais de battements isochrones au pouls.

Voici quelques autres indications sur les 43 faits que je possède.

27 femmes. — 17 hommes.

Mono-auriculaire { D — 13 / G — 29 = Bi-auriculaire 1.

De 20 à 30 ans.... 1
30 à 40 — 11
40 à 50 — 27
50 à 60 — 3

Audition, 100 étant l'échelle auditive normale :

Audition	à 10 0/0................	6
—	à 25 0/0................	4
—	à 50 0/0................	9
—	à 75 0/0................	7
—	de 95 à 100 0/0..........	17

Chez 17 sujets, j'ai donc trouvé l'audition normale, ce qui contredit dans une certaine mesure les assertions des otologistes regardant les bruits subjectifs comme étant toujours la première étape de la surdité.

Il serait sans doute intéressant de faire un parallèle entre les bourdonnements causés par les diverses lésions de l'appareil auditif, et ceux qui sont liés à des affections stomacales, mais cela m'entraînerait au-delà des bornes que je me suis tracées.

CONCLUSIONS

Il résulte des faits observés qu'on peut devenir sourd par l'estomac; cette locution n'est pas très scientifique, mais elle est claire et précise.

Les otologistes doivent rechercher avec soin, chez les malades qui se plaignent de bourdonnements et de surdité, si cet état n'est pas dû à l'influence d'une maladie de l'appareil digestif.

Le diagnostic est rendu plus précis encore par l'absence de lésions dans les oreilles, externes ou moyennes.

Les bruits peuvent se montrer avant les premiers

symptômes de la maladie d'estomac. Mais, on les voit le plus habituellement apparaître vers la deuxième ou troisième année, et quelquefois beaucoup plus tard.

D'après mon observation, ils n'affecteraient généralement qu'une seule oreille; M. Leven m'a dit les avoir souvent rencontrés des deux côtés.

La surdité est variable; quelquefois elle est très forte, et à ce degré le plus souvent incurable.

La diminution ou l'augmentation des bruits suit assez exactement, dans certains cas, la marche descendante ou ascendante de l'état dyspeptique.

La thérapeutique locale ne donne généralement que d'assez médiocres résultats.

Cependant l'*électricité statique* (dont je parlerai plus tard) m'a permis d'obtenir quelques bons effets, dans la période aiguë des bruits.

L'indication la plus rationnelle, consiste à soigner avec persévérance la maladie d'estomac qui est le point de départ de ces accidents si pénibles, pouvant entraîner des désordres graves.

Le bromure de potassium, à hautes doses, réussit dans certains cas, quand il est supporté par les malades.

Enfin, il est à craindre, dans certaines circonstances, que les lésions de l'oreille interne, quoique peu sérieuses, soient assez constantes pour déterminer la persistance des bruits sujectifs, à un degré plus ou moins fort.

DISCUSSION

M. Gellé. — Dans une thèse comme celle que nous développe notre distingué confrère, il y a les faits et leur interprétation.

Les faits sont clairs, bien que l'examen détaillé des états anatomo-pathologiques ait dû nous être donné succinctement. Chacun de nous, au reste, a été à même d'observer des cas analogues. Le point délicat est de faire la part de ce qui revient à l'affection abdominale, à l'estomac, visé surtout ici,

dans l'étiologie du bourdonnement, et dès lors il va de soi que l'on attache une grande importance à la constatation de l'état de l'audition et de son appareil. Loin de moi la pensée de nier la possibilité d'excitation des centres sensoriels auditifs par divers réflexes nés de l'estomac malade. Il suffit d'avoir eu une digestion pénible avec tendance au sommeil à la suite d'une fatigue extrême pour avoir perçu de violents bourdonnements d'oreilles. Chacun de nous a observé ceux qui coïncident avec les affections du cœur, la pléthore abdominale, l'état hémorrhoïdaire, etc. Mais nous savons aussi combien sont fréquentes, quoique tardives, les lésions appréciables de l'oreille dans ces états divers. Il y a tantôt succession, tantôt simultanéité dans les troubles gastriques ou autres et dans ceux de l'oreille.

La surdité de l'âge mûr succède souvent à la migraine dans l'évolution lente de l'individu; ce sont là des manifestations successives d'une affection générale, l'arthritisme.

Je pense qu'il en est ainsi chez beaucoup des malades de M. Ménière. On sait combien sont fugaces et instables les lésions de l'arthritis; ce sont des fluxions, des œdèmes rapides, mobiles, et nous voyons ses manifestations frapper successivement ou à la fois une grande partie des viscères ou des appareils de l'organisme.

D'autre part, on sait quelle influence l'état de l'estomac exerce sur les fonctions de l'oreille dès qu'un processus morbide l'a frappé; la surdité, les vertiges, les bruits auriculaires s'accroissent, s'exagèrent sous l'influence de la faim, de la réplétion stomacale, des poussées fluxionnaires. Ici, la lésion auriculaire est évidente, n'est-ce pas la thèse de M. Ménière renversée ? Il faut être réservé sur l'exclusion de la participation de l'oreille dans l'étiologie des bourdonnements, d'autant plus qu'il y a, aujourd'hui encore, une somme de lésions de l'oreille, trop légères ou trop profondes, qui peuvent facilement échapper à l'examen de l'otologiste. Les commémoratifs jouent alors un bon rôle, car ils nous dévoilent l'évolution antécédente et la préexistence de troubles extra-auriculaires.

M. Gellé a eu, dit-il, à soigner les oreilles malades d'un grand nombre d'individus soumis depuis des années à un traitement anti-dyspeptique et qui étaient sous l'influence de la même diathèse que l'affection traitée par lui dans les oreilles. Les malades atteints de vertiges qui nous sont envoyés ont d'ordinaire suivi pendant fort longtemps divers traitements dirigés contre une affection gastrique que l'on est habitué, depuis Trousseau, à mettre trop facilement en cause, alors qu'il y a succession et non causalité.

Voilà, ajoute M. Gellé, ce que j'ai observé et l'opinion que je me suis formée à la suite d'une pratique otologique déjà longue.

M. Noquet a eu l'occasion d'observer plusieurs malades dyspeptiques, atteints d'otite moyenne chronique simple. La plupart de ces malades se plaignaient d'être tourmentés davantage par leurs bourdonnements, pendant les digestions difficiles.

M. Gellé ne voit là qu'un état général et non local; ce sont des maladies qui évoluent; le bourdonnement, le vertige sont le début de la surdité et celle-ci la fin de l'évolution. Il croit que tout cela se passe dans l'oreille moyenne.

M. Ménière n'est pas de l'avis de M. Gellé. Il cite des faits très nets dans lesquels il ne peut y avoir de doute: certains malades ont des bourdonnements qui cessent après l'amélioration de l'état dyspeptique et dont l'audition reste bonne quand même. Un grand nombre de sujets n'ont aucune affection de l'oreille.

M. Gellé observe qu'il n'a pas voulu dire qu'il y avait affection de l'oreille quand même.

M. Gouguenheim. — Il ne faut pas voir toujours une guérison dans la disparition des phénomènes morbides de l'oreille.

M. Moure lit le travail de M. Charazac sur **les fibres abductrices des récurrents sont-elles toujours affectées les premières ?**

Tous les muscles du larynx, les crico-thyroïdiens exceptés, sont innervés par les récurrents et ceux-ci n'émettent de filets nerveux qu'au moment de pénétrer dans l'organe vocal. Il serait donc logique d'admettre, en théorie, que toutes les fois qu'il existe une lésion des racines ou des troncs de ces nerfs, la paralysie ou la contracture doivent affecter *tous* les muscles du larynx, sauf les crico-thyroïdiens, de sorte qu'on devrait rattacher tous les cas de paralysie d'un groupe musculaire isolé à une cause locale, à une lésion des filets nerveux propres aux muscles affectés.

Nul n'ignore, cependant, qu'il n'en est pas ainsi, et que dans les cas de lésions par compression ou par toute autre cause, des pneumogastriques, du spinal accessoire, ou des récurrents à leur origine ou sur leur parcours, il n'est pas rare de voir la paralysie affecter un groupe musculaire à l'exclusion de tous les autres.

Gerhard (1) le premier, en 1863, fit observer que dans les cas de ce genre la paralysie portait presque toujours sur les abducteurs. Bon nombre d'auteurs après lui, et en particulier Mackenzie et Semon, soutinrent la même opinion.

« L'expérience a démontré, dit Mackenzie (2), que les filets des abducteurs sont plus souvent comprimés que ceux qui animent les adducteurs, mais la raison de ce fait n'est pas facile à démontrer... »

Mais c'est surtout Semon qui a pris à cœur cette théorie et qui a consacré à sa défense plusieurs travaux fort re-

(1) Gerhard. *Studien u. Beobachtungen über Kehlkopflæhmung (Virchow's Archiv*, vol. XXVII, p. 88 et suiv.)

(2) Morell-Mackenzie, *Traité des maladies du larynx*. Trad. Moure et Bertier, p. 692.

marquables et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir. Dans le premier, il s'était contenté de soutenir que les abducteurs avaient une *tendance* à être affectés les premiers ou les seuls, pour en arriver plus tard à affirmer que ces mêmes muscles étaient *toujours* les premiers ou les seuls paralysés.

Dans sa communication au Congrès international des sciences médicales de Copenhague, Krause (1) crut pouvoir conclure de ses expériences sur le chien, que chez l'homme la position médiane des cordes vocales dans la compression des récurrents, est due à la contracture des adducteurs. Cette théorie avait été du reste émise depuis longtemps déjà par Khrishaber, et soutenue plus tard par Gouguenheim.

Malgré cette explication de Krause, la théorie de Semon fut généralement admise, et récemment encore un laryngologiste bien connu, Gottstein (2), pouvait écrire avec raison qu'elle était acceptée de tous les observateurs.

Tel était l'état de la question, lorsqu'à la dernière session de la Société de laryngologie d'Amérique, le Dr Franklin H. Hooper (3), dans un travail basé uniquement sur l'anatomie, la physiologie et l'expérimentation, combattit vivement la théorie de Mackenzie et Semon. Dans la discussion qui suivit et à laquelle prirent part les Drs Solis Cohen, Harrisson Allen, Bryson Delavan, l'auteur fut vivement félicité et l'on rapporta plusieurs faits cliniques à l'appui de la thèse qu'il venait de soutenir.

Nous n'avons pas la prétention de démontrer dans ce travail la fausseté de l'opinion de Semon. Notre expérience personnelle n'est pas suffisante pour cela; les arguments et les faits sur lesquels nous pouvons nous

(1) Krause, Recherches et études sur les contractures des cordes vocales. *Virchow's Archiv*, Band. 98, Heft. 2, p. 294.

(2) Gottstein, *Die Krankheiten des Kehlkopfes*, p. 192, Wien, 1884.

(3) Hooper, The respiratory fonction of the human larynx (*The N. Y. Med. Journ.*, 4 juillet 1884).

appuyer ne sont pas assez nombreux. Nous nous sommes proposé simplement d'exposer avec impartialité l'état de la question, en reproduisant les principaux arguments pour ou contre apportés par Semon et Hooper, nous réservant de rapporter ensuite un cas fort intéressant que nous avons eu l'occasion d'observer et d'en tirer les conclusions qu'il nous paraît comporter.

« La paralysie isolée des fibres abductrices du récurrent, dans les cas de lésions ou d'affection des racines ou des troncs du spinal accessoire, du pneumogastrique et du récurrent, ne constitue pas, dit Semon (1), une curiosité pathologique isolée, mais il existe dans les cas de ce genre une tendance des fibres abductrices à être affectées de meilleure heure que celles des adducteurs et même à l'exclusion de celles-ci. » A l'appui de cette assertion, il rapporte vingt-deux observations de paralysie uni-latérale ou bilatérale des abducteurs, consécutive à différentes causes (affection cérébrale, tuberculose pulmonaire, anévrysme de l'aorte, etc.). Il aurait pu facilement en réunir un plus grand nombre, mais cela ne lui a pas paru nécessaire, car non seulement il n'a *jamais* lui-même observé, mais encore il n'a pas trouvé dans la littérature médicale un seul cas de paralysie des adducteurs consécutive à une affection organique (2) du cerveau ou des troncs nerveux.

Cette tendance, Semon cherche à l'expliquer de plusieurs manières. On peut admettre :

1° Que les fibres du récurrent sont disposées concentriquement et que celles de l'abducteur sont placées à la périphérie et par conséquent plus exposées aux lésions venant de l'extérieur.

2° Que les fibres abductrices sont plus susceptibles

(1) Semon : Clinical Remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent Laryngeal nerve to become affected, etc. (*Arch. of Laryng.*, vol II, n° 3, juillet 1881).

(2) Dans les « névroses, » ce sont les adducteurs qui paraissent être affectés de préférence.

d'être lésées, ou, ce qui revient au même, que dans les cas de lésions partielles des fibres adductrices les quelques fibres demeurées indemnes suffisent à transmettre aux adducteurs l'excitation nerveuse.

3° Que les adducteurs reçoivent un supplément de force nerveuse du laryngé supérieur.

Il a soin toutefois de faire observer que chacune de ces hypothèses prête à la critique et ne suffit pas à expliquer les faits d'une manière satisfaisante.

Mais pour être inexpliqués, les faits n'en existent pas moins. On doit les adopter.

Dans un second travail, publié sur le même sujet en 1883, il soutint que les fibres abductrices étaient toujours les premières affectées. Dans ce travail (1), il rapporte cinquante-huit cas, dont vingt-un avec autopsie, « qui démontrent que dans les différentes lésions organiques, centrales ou périphériques des nerfs moteurs du larynx, les abducteurs sont toujours les seuls ou tout au moins les premiers affectés. » Si les observations publiées jusqu'ici ne sont pas en plus grand nombre, cela tient à ce fait que la paralysie unilatérale de l'abducteur, ne produit aucune gêne, ne se révèle par aucun symptôme et par conséquent passe fort souvent inaperçue. Aussi doit-on pratiquer l'examen laryngoscopique, dans tous les cas où il existe une compression probable des centres ou des troncs du récurrent.

Que les cas de paralysie des adducteurs consécutifs à la compression des récurrents soient rares, je l'admets ; qu'il n'en ait pas été rapporté dans la littérature médicale, c'est possible. Théoriquement, toutefois, ils peuvent se produire, et l'observation suivante est une preuve que le fait peut, du domaine de la théorie, passer dans celui de la pratique :

(1) Semon : Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngens inferior (Récurrens). *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1883, n° 46. Tirage à part, p. 21.

Observation. — *Goître kystique, paralysie unilatérale des adducteurs consécutive à la compression du récurrent droit.*

M. X..., cultivateur, âgé de cinquante ans, né à Reygade (Corrèze), vient me trouver au mois de septembre 1885. De constitution robuste, il n'a jamais fait aucune maladie. Il nie la syphilis et n'en présente d'ailleurs aucune trace. Pas d'antécédents héréditaires. Marié, père de famille, ses enfants sont en parfaite santé.

Quatre mois auparavant, il s'est aperçu que sa voix s'altérait, et au bout de quelques jours il est devenu complètement aphone. Dans les premiers temps, il s'inquiéta fort peu de cet état, il n'éprouvait en effet aucune douleur, attribuait la perte de la voix à un « coup d'air » et s'imaginait que l'aphonie ne tarderait pas à disparaître.

Mais, à cette même époque, il voyait apparaître une tumeur sur le côté droit du cou; l'aphonie ne disparaissant pas et la tumeur s'accroissant, il va trouver plusieurs médecins, et après avoir essayé sans succès les divers traitements qui lui sont conseillés, il vient me trouver au commencement de septembre.

Le malade ne se plaint d'aucun autre symptôme que de l'extinction de voix qu'il éprouve, il n'a pas et n'a jamais éprouvé la moindre gêne respiratoire, la déglutition est un peu gênée, mais cependant s'effectue sans douleurs. Le malade a bien soin de faire observer que les symptômes laryngés se sont manifestés pour la première fois lors de l'apparition de la tumeur dont nous avons déjà parlé. Nous constatons en effet à droite, derrière l'articulation sterno-claviculaire, une tumeur ovoïde, molle et fluctuante; elle plonge en bas derrière le sternum et la clavicule et il nous est impossible de la délimiter à la partie inférieure, mais en haut elle remonte le long de la trachée et à droite jusqu'au niveau du thyroïde. La portion visible de la tumeur a le volume d'un œuf de poule.

Nous pratiquons l'examen laryngoscopique : le larynx, pen-

dant l'expiration, apparaît absolument sain, les cordes vocales s'écartent très bien de la ligne médiane, laissant voir l'espace glottique avec sa forme triangulaire normale.

Il n'en est pas de même pendant la phonation. Si l'on fait prononcer au malade la lettre *é*, on voit la corde vocale gauche se placer sur la ligne médiane, mais la droite ne se rapproche pas de sa congénère et décrit une courbe à concavité interne qui limite un espace ovolaire de plusieurs millimètres, *à travers lequel on peut distinguer facilement le premier anneau de la trachée*. Toutes les autres parties du larynx ont leur aspect ordinaire. Les deux aryténoïdes restent toujours situés sur le même plan, quels que soient les mouvements qu'on leur fasse exécuter, ce qui éloigne toute idée de contracture.

Le diagnostic nous paraît donc s'imposer : paralysie unilatérale des adducteurs. Si nous considérons d'autre part que les phénomènes laryngés se sont manifestés à l'époque de l'apparition de la tumeur qui nous paraît être un goître kystique, que le malade ne présente dans tout son organisme aucun phénomène morbide pouvant expliquer l'état du larynx, il nous paraît raisonnable d'admettre que la paralysie était la conséquence de la compression du récurrent droit par la tumeur.

Dans son premier travail, Semon affirmait simplement une *tendance* des fibres abductrices du récurrent à être affectées les premières. Le fait que nous venons de rapporter ne suffit pas à prouver que cette *tendance* n'existe pas, mais il démontre, d'une façon certaine, qu'elles ne *sont pas toujours* affectées les premières. On peut donc, si l'on veut, admettre une tendance des fibres abductrices à la paralysie, mais rien de plus.

Mais cette tendance elle-même est vivement niée par Hooper. Dans son travail précédemment cité, il s'appuie pour combattre la théorie de Semon sur l'anatomie, la physiologie et l'expérimentation.

Pourquoi les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs

feraient-ils exception à cette loi physiologique émise par Longet (1) : « Les moyens d'innervation propres à entretenir le jeu d'un organe se multiplient en raison de son importance physiologique » ? Or, si le larynx est l'organe de la phonation, il sert aussi à la respiration, et cette dernière fonction est, au point de vue de la conservation de l'individu, plus importante que la première, par conséquent les muscles qui y président doivent recevoir un supplément de force des nerfs respirateurs. Le fait est certifié par Longet (2) qui dit en propres termes : « Si la phonation, fonction secondaire et accessoire, dépend d'un nerf unique et disparaît avec lui, la dilatation respiratoire de la glotte est sous la dépendance de nerfs multiples qui, dans certaines limites, peuvent se suppléer les uns les autres. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer, précisément avant de donner origine aux récurrents qui animent les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, voit-on les pneumogastriques emprunter des fibres motrices à des nerfs qui tous interviennent dans la respiration. » Ce supplément de force nerveuse, ne le recevraient-ils que pour être plus accessibles au mal? Et d'un autre côté, dit Hooper, si les fibres nerveuses qui animent les adducteurs, ont une plus grande force que celles des dilatateurs, pourquoi l'excitation des récurrents n'amène-t-elle pas l'*adduction* au lieu de déterminer l'*abduction* des cordes vocales?

Et ce n'est pas seulement au point de vue de l'innervation, mais encore au point de vue de la puissance musculaire que les abducteurs l'emportent sur leurs antagonistes. S'il est vrai, en effet, que, considérés au point de vue du nombre, les abducteurs sont aux adducteurs, comme deux est à cinq; il n'en est pas de même au point de vue du nombre et du volume des fibres muscu-

(1) Longet : cité par Hooper, *Traité de physiol.*, vol. III, p. 512, Paris 1869.

(2) Cité par Hooper, *loc. cit.*

laires. Celles des abducteurs, en effet, sont au moins égales en force et en volume à celles des dilatateurs réunis.

Hooper a expérimenté sur des chiens plongés dans l'anesthésie la plus profonde; il excitait les récurrents, soit à l'aide de substances caustiques, soit par les courants électriques ou par tout autre moyen. Il résulte de ses expériences que les crico-aryténoïdiens postérieurs ont une force de résistance considérable, supérieure à celle des adducteurs.

Dans l'organisme, les muscles de la respiration sont les derniers atteints; pourquoi exception serait-elle faite pour les crico-aryténoïdiens postérieurs? D'ailleurs, dit Hooper, en terminant, s'il est vrai que les fibres de l'abducteur ont une tendance à être atteintes les premières et que la paralysie unilatérale est une affection si commune, nous devrions admettre, en théorie, que la paralysie bilatérale de ce muscle est une maladie très commune; or, personne ne conteste que la paralysie bilatérale est aussi rare que dangereuse. Il se propose d'étudier la question au point de vue clinique; il espère pouvoir expliquer la position médiane des cordes vocales autrement que par *la tendance à être affecté* d'un des muscles les plus puissants de l'organisme.

Nous avons exposé aussi fidèlement que possible les arguments pour ou contre la théorie de Semon. Concluons, en terminant, que s'il n'est pas encore absolument démontré que les abducteurs *ont une tendance* « proclivity » à être atteints les premiers, l'observation que nous avons rapportée prouve suffisamment que la paralysie peut débuter par les adducteurs et que leurs antagonistes ne sont pas *toujours* les premiers affectés.

Présentation d'instruments.

M. Gellé.— J'ai l'honneur de soumettre à l'examen de la Société deux instruments :

1° un releveur-écarteur du voile du palais.

Ce petit instrument, en forme de tire-bottes, est d'une grande simplicité ; c'est une tige droite de métal, courbée en forme de V allongé à son extrémité libre, arrondie en bouton.

Dans un premier temps on porte l'extrémité sous le voile, sur la paroi spinale du pharynx, et on la glisse aussi haut que possible. Dans un second temps on l'appuie sur cette surface solide, et on lui fait exécuter un mouvement de rotation qui a pour effet de porter l'angle du V sur le bord et derrière le voile; celui-ci s'écarte de la paroi spinale du pharynx en glissant sur la 2me branche du V, qui est devenue oblique en bas et en avant par suite de la rotation de l'instrument.

On conçoit que, par une manœuvre rapide, les deux temps peuvent se succéder au point de se confondre.

Avec l'abaisse-langue et cet écarteur, maniés à la fois, la plus grande étendue des parois du pharynx buccal et nasal se trouve soumise à l'inspection.

2° Acoumètre basé sur la durée de l'excitation sonore nécessaire a la perception.

Depuis longtemps j'avais été frappé des variations observées dans la perception des malades suivant le temps pendant lequel on a laissé la montre ou le diapason en face du conduit auditif. C'est ainsi que la montre étant perçue à 20 centimètres par exemple, laissée quelque temps sur l'axe auditif, cessait d'être entendue si je la faisais passer d'avant en arrière plus ou moins lentement au devant du trou de l'oreille, et beaucoup plus près de la tête. En imprimant ainsi à la montre, soit au diapason *la*^{3} (9 centimètres) des oscillations rapides à une

courte distance du pavillon, soit de haut en bas, soit plutôt d'arrière en avant (en allant d'avant en arrière) la sensation a toujours plus de durée, par suite de la réflexion des ondes antérieures par le pavillon, on arrive à éteindre toute sensation, le sujet n'entend plus rien, et cependant, en s'arrêtant aussitôt, il perçoit à nouveau le son, qui s'éteint ou renaît ainsi à volonté.

On sait déjà qu'il est des sujets chez lesquels l'obliquité du conduit auditif externe, soit en bas, soit en arrière, soit en avant, et du plan de son orifice aérien, produisent des inclinaisons étranges de l'axe auditif, et nécessitent, pour qu'il y ait perception, que le corps sonore soit placé en des points situés en dehors de la ligne perpendiculaire au plan antéro-postérieur du crâne, dit axe auditif. Cet axe est, par ce fait, incliné dans des sens anormaux ; et cela explique suffisamment les curiosités de l'observation.

Dans ma communication c'est une action d'un tout autre ordre. Un facteur absolument négligé jusqu'ici est mis à l'étude, et entre dans la solution du problème de l'acuité de l'ouïe.

Il faut pour qu'une sensation ait lieu, une certaine durée de l'excitation. Chez les personnes dures d'oreilles, ce temps nécessaire à la perception devient tellement long qu'il est fort appréciable sans compteur; plus l'audition est active, au contraire, plus il est difficile de mesurer et d'apprécier cette quantité de temps indispensable à l'impression sonore.

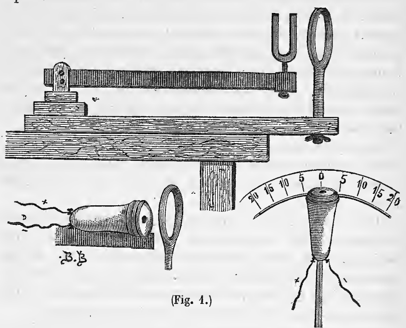
Cette durée est calculable: voici l'instrument qui m'a permis d'arriver à ce double résultat de pouvoir éteindre la sensation sonore en imprimant au corps sonore une vitesse de translation connue et de calculer le temps du passage du corps au devant du méat.

Acoumètre. — L'instrument est constitué : 1° par une lame d'acier placée de champ, large de 5 centimètres, longue de 60 centimètres ; une de ses extrémités est solidement saisie entre le mors d'un étau-support fixé sur une planche de chêne horizontale, épaisse, que des poids immobilisent. Cette lame peut osciller dans un plan horizontal, au-dessus de la planche;

son extrémité libre est disposée pour recevoir la tige d'un diapason, soit celle d'une poignée où s'encadre un téléphone ordinaire bien fixé.

A ce niveau la planche-socle est munie d'une échelle graduée en centimètres, de chaque côté du 0 central, qui répond au point de repos de la lame vibrante.

Le diapason doit pouvoir durer un certain temps sans grande perte d'intensité, bien que l'expérience soit fort rapide.



(Fig. 1.)

Le téléphone correspond à une pile éloignée dont le tremblement peut suffire à donner le son, ou à une pile animant un diapason armé de ses étaux mobiles pour varier la tonalité du son. On varie à volonté l'intensité du son apporté par le téléphone au moyen d'une bobine à Charriol intercalée dans le circuit et placée sous la main de l'opérateur. Ce son sera choisi le plus faible qu'il soit possible de percevoir, sur la limite de la perception auditive du sujet (Seuil de l'excitation).

Ce son est constant, et la distance à laquelle se trouve l'oreille du sujet en expérience pour le percevoir est cons-

tante. En effet, à quelques centimètres en face de l'extrémité mobile de la lame élastique, se dresse perpendiculairement, fixé sur la planche de chêne, un anneau de bois résistant dans lequel l'oreille du sujet vient s'encadrer et sa tête s'appuyer sur ce support fixe. Tel est le dispositif de l'expérience, en voici le but :

On a calculé par avance la durée d'une oscillation simple de la lame élastique (une allée) ; elle dure 1/4 de seconde ; c'est-à-dire qu'en un quart de seconde le diapason vibrant ou le téléphone passent une fois devant l'oreille placée dans l'anneau de l'appareil.

Or, si on écarte la lame de 10 centimètres du 0 central, et qu'on l'abandonne, elle traverse, en un quart de seconde, 20 centimètres en frappant devant l'oreille.

On l'arrête à la fin de sa course, ou à la 1[re] oscillation exécutée.

En un quart de seconde, le diapason ou le téléphone ont donc franchi 20 centimètres, et le temps du passage en un point correspondant à l'oreille aura été de 1/80[me] de seconde (20×4). L'excitation sonore partie du téléphone aura duré 1/80[me] de seconde. On conçoit qu'il est indispensable de toujours écarter le diapason assez loin pour qu'il ne soit pas perçu. En résumé, avec ce dispositif, on peut à volonté, en calculant les distances parcourues, connaître le temps, car les oscillations de lame peuvent être regardées comme isochrones.

L'appareil fournit du même coup la vitesse de passage cherchée et le temps de l'excitation qui s'en déduit simplement.

On peut donc étudier l'effet d'excitation dont la durée aura été d'avance calculée, soit de 1/10[e] de seconde, de 1/20[e], 1/40[e], 1/60[e], 1/80[e], 1/120[e] de seconde suivant que la lame et le diapason auront été écartés de 5, 10, 15 centimètres à partir du 0 de l'échelle graduée.

Voyons maintenant quelques résultats de cette méthode d'examen :

Sur l'oreille saine, dans l'état normal de la fonction audi-

tive, la durée de l'excitation sonore nécessaire pour qu'il y ait sensation, est assez variable suivant les individus. Cependant je n'ai pas rencontré de sujets dont les oreilles entendissent quand la durée de l'excitation était réduite à 1/120e de seconde à plus forte raison à 1/140e de seconde, toujours dans les conditions expérimentales indiquées plus haut.

Avec une durée de 1/80e de seconde, il y a déjà un chiffre imposant d'oreilles qui cessent de percevoir; c'est-à-dire que le diapason ou le téléphone de l'appareil entendus au repos, cessent d'être perçus si la lame est écartée à 10 centimètres du 0, ce qui donne 20 centimètres de chemin parcouru, et par suite réduit à 1/80e de seconde le temps pendant lequel le son a passé devant l'organe de l'ouïe.

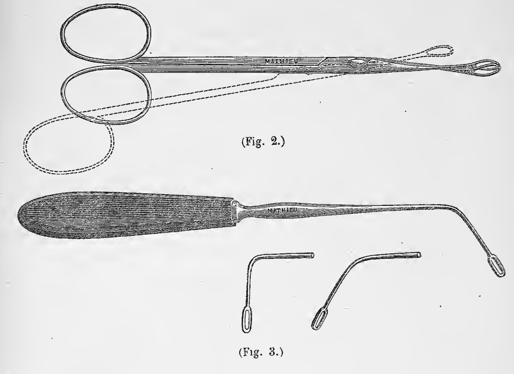
Chez les sourds, la durée de l'excitation nécessaire croît en proportion de l'affaiblissement de l'audition. On trouve alors qu'il faut que la lame ne s'écarte pas au-delà de 1, 2, 3, 4, 5 centimètres, etc., du 0 central, sans quoi l'audition cesse.

Il est des sourds pour lesquels la moindre oscillation de la lame suffit à éteindre la sensation très nette au repos. Pour éviter toute confusion, on doit faire percevoir le son au repos, puis écarter la lame d'un certain nombre de centimètres en arrière du pavillon, et lâcher tout, rapidement, pour que le son n'arrive pas à l'oreille du sujet dès le début de l'oscillation, ce qui compliquerait l'expérience et en rendrait le résultat confus; un seul passage est nécessaire; il ne faut pas multiplier les excitations. Quand on a trouvé un point d'où le son lancé est toujours perçu, on a la mesure du temps que doit durer l'excitation sonore chez le sujet pour qu'il en ait connaissance.

J'ai trouvé, jusqu'ici, que cette épreuve donne des résultats plus univoques, plus constants, plus faciles à interpréter que les multiples données souvent plus concordantes fournies par l'expérience de la montre, du diapason, etc.

M. Ménière présente à la Société, de la part de M. Guye (d'Amsterdam), deux instruments.

Le premier est un petit forceps (fig. 2) à deux branches pour l'extraction du corps étranger de l'oreille et du nez;



(Fig. 2.)

(Fig. 3.)

Le second (fig. 3) est une curette annulaire pour enlever les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal.

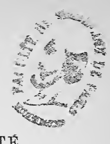
L'assemblée nomme M. Ménière, Président pour la session d'octobre prochain, et M. Baratoux, membre du Comité.

L'impression du statut-règlement modifié est décidée.

La séance est levée à midi.

Le Secrétaire,

Dr Moura.



ÉTAT FINANCIER DE LA SOCIÉTÉ

ANNÉE 1885-1886.

Reçu 63 cotisations..F.	945	»
Reliquat précédent..	716	90
	1661	90
Dépenses fin avril 1886......................................F.	1065	95
Reste en caisse.....	595	95

Le Trésorier-Archiviste,

Dr MÉNIÈRE.

Bordeaux. — Imprimerie Nouvelle A. BELLIER et Cie, rue Cabirol, 16.